FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **André MOLINA**

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Médaille d'honneur (médaille de bronze) des épidémies

PATHOGÉNIE, CLASSIFICATION

ET

TRAITEMENT DES DYSPEPSIES

Président : M. ALBERT ROBIN, *professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	N...
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (André)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A LA MÉMOIRE DE MA MARRAINE

A MON PARRAIN

Pour leurs bontés infinies.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas eu l'intention, dans les pages qui vont suivre, de faire œuvre originale au sujet des dyspepsies. Bien des choses ont été dites sur elles, beaucoup d'autres, sans doute, sont encore à dire : mais notre ambition s'est bornée à rassembler en les confrontant les opinions les plus autorisées qui ont été, jusqu'à ce jour, émises sur leur pathogénie et leur traitement, et à nous efforcer de mettre en évidence l'idée directrice qui a inspiré chacune des nombreuses thérapeutiques successivement proposées. Ces thérapeutiques ont eu un sort divers : plus exactement, elles ont eu, dans l'ensemble, une destinée analogue, celle de voir s'écrouler à tour de rôle, devant les résultats de l'expérience, leur système respectif. C'est que, ne se préoccupant guère de remonter jusqu'à la raison d'être de la dyspepsie, certains de ces systèmes thérapeutiques ne visaient qu'à combattre le symptôme morbide et, dédaigneux de la cause et ne s'attaquant qu'à l'effet, ne pouvaient engendrer que des améliorations relatives et passagères, tandis que les autres, issus au contraire d'idées pathogéniques, mais d'idées malheureusement inexactes, se trouvaient d'avance voués à un insuccès à peu près formel : tant il

est vrai qu'en matière de dyspepsie du moins chaque théorie pathogénique trouve dans le traitement qui en découle sa pierre de touche. Aussi n'a-t-on pu pratiquer de thérapeutique vraiment efficace des états dyspeptiques que lorsque s'est fait jour une conception tout à fait rationnelle de leur essence même — exagération, insuffisance ou perversion du fonctionnement total de l'estomac — de cette manière de voir,aussi simple que juste, découlant aussitôt des indications thérapeutiques dont l'expérience a prouvé, de façon indiscutable, la valeur absolue. Car il est parfaitement possible de guérir les dyspepsies en traitant directement l'estomac dans le sens de la conception que nous venons d'indiquer, quelques objections qu'aient pu apporter à ce sujet certains esprits cependant éminents, pour lesquels, toutes les dyspepsies — ou à peu près toutes — étant secondaires à un trouble quelconque de l'organisme, de la disparition seule de ce trouble dépend la guérison de l'état morbide gastrique. L'efficacité presque constante, dans les dyspepsies, de la thérapeutique de l'estomac, l'action modificatrice de la médication locale assistée du régime, voilà donc une vérité que nous ne craindrons pas de répéter et d'affirmer à maintes reprises — sans vouloir naturellement prétendre, il est superflu de le faire remarquer, que les dyspepsies ne puissent être parfois secondaires et alors justiciables, en partie, du traitement de l'affection qui les a provoquées.

Avant d'entrer définitivement dans notre sujet, nous tenons à remplir, envers les maîtres dont l'enseignement nous a guidé dans les hôpitaux, un devoir de gratitude qui nous est doux. Notre reconnaissance va d'abord à

M. le Professeur Debove et à M. le Dr Labadie-Lagrave, auprès desquels nous avons appris les premiers préceptes de clinique médicale ; puis à M. le Dr Siredey, qui non seulement, avec la conscience et le dévouement qu'il apporte à tout ce qu'il entreprend, nous a fait connaître bien des choses de la médecine, mais encore a bien voulu nous honorer d'une amitié dont nous sommes fier ; à M. le Professeur Landouzy, dans le service duquel nous sommes heureux d'être resté une année ; à la mémoire de M. le Dr Gasne, dont nous ressentons encore plus vivement la perte à nous souvenir des heures fructueuses passées à ses côtés. Enfin, nous gardons à M. le Professeur Albert Robin une reconnaissance toute particulière pour nous avoir appris, durant les deux années que nous fûmes dans son service, la manière dont on guérit ou tout au moins l'on soulage le malade dont on vient de diagnostiquer l'affection, pour nous avoir montré, sur nous-même comme sur d'autres, qu'entre des mains exercées la thérapeutique est loin d'être une arme vaine, contrairement à ce que peuvent penser certains esprits désolés ou ignorants. Que M. le Professeur Albert Robin, dont la sollicitude à notre égard ne s'est jamais démentie, veuille bien trouver ici l'expression de toute l'affection dévouée et bien respectueuse que nous lui portons, ainsi que celle de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse, très largement inspirée de ses idées et de ses ouvrages, aujourd'hui classiques, sur les maladies de l'estomac : ouvrages auxquels, pensant ne pouvoir faire mieux, nous avons même pratiqué par places de vastes emprunts.

PATHOGÉNIE, CLASSIFICATION
ET
TRAITEMENT DES DYSPEPSIES

DÉFINITION ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

Peu de questions médicales ont été aussi controversées, et cela depuis des siècles, que celle de la dyspepsie.

Et d'abord, que désigne-t-on sous ce terme très vaste et très vague de *dyspepsie* ? Tout ce qui est « digestion difficile » devrait, au sens étymologique du mot, en faire partie, mais en réalité l'on a singulièrement restreint le cadre de la dyspepsie en comprenant sous cette appellation les seules manifestations morbides gastriques d'ordre fonctionnel, à l'exclusion de toutes les affections de l'estomac d'origine organique.

La dyspepsie est donc l'ensemble des symptômes — dont certains peuvent être groupés en syndromes — qui résultent d'une viciation de fonctionnement de l'estomac, indépendante de toute lésion de la muqueuse gastrique (ceci pour la grande majorité des auteurs : nous verrons plus loin que M. Hayem admet dans toute dyspepsie l'existence obligatoire de lésions banales de gastrite). L'usage a voulu que le terme de dyspepsie s'appliquât uniquement à des

manifestations morbides gastriques, à moins, bien entendu, qu'on ne le fît suivre des épithètes « intestinale, pancréatique, biliaire ». C'est dans ce sens que nous le comprendrons et c'est la dyspepsie gastrique que nous étudierons, ou plutôt les dyspepsies gastriques, car on conçoit bien que la viciation de fonctionnement de l'estomac puisse s'exercer suivant plusieurs modes différents.

Nous ferons remarquer, dès maintenant, qu'à côté des signes qui traduisent l'état dyspeptique de l'estomac existent souvent d'autres symptômes, révélateurs de troubles concomitants du fonctionnement de l'intestin, du pancréas ou du foie ; les liens sont en effet intimes qui unissent entre elles les fonctions de ces divers organes, les recherches modernes l'ont bien démontré.

Comment les divers auteurs ont-ils défini la dyspepsie?

Pour Lasègue, « le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre » ; à cela l'on objecte que si cette formule est vraie dans la grande majorité des cas, il peut exister néanmoins des altérations graves du processus de la digestion sans douleur, de véritables *dyspepsies indolentes*. Quant à Germain Sée, précurseur des doctrines actuelles, il affirme que « la dyspepsie est chimique ou qu'elle n'est pas ». M. Mathieu et son élève Jean-Charles Roux pensent, le premier, « qu'il y a dyspepsie toutes les fois qu'il y a viciation de la digestion, qu'il y ait ou non de lésions de l'appareil digestif », le second, que « les dyspeptiques comprennent tous les malades qui souffrent de leur digestion et qui n'ont pourtant aucune des affections gastriques bien isolées par leurs lésions, telles que le cancer, l'ulcère ou les sténoses du pylore ». Il faut remarquer qu'en envisageant l'existence possible, dans les dyspepsies, de lésions de l'estomac, M. Mathieu fait allusion

à la querelle qui divise ceux qui veulent voir, dans ces affections, l'expression symptomatique de lésions de la muqueuse gastrique et ceux qui affirment, au contraire, de façon absolue, l'intégrité, du moins primitive, de cette muqueuse. Pour sa part, M. Mathieu admet que ces lésions peuvent exister, qu'elles existent même dans la plupart des cas, mais que leur banalité même et le rôle insignifiant qu'elles jouent dans la production des phénomènes morbides leur retirent toute importance, toute signification.

Enfin, M. Alb. Robin a défini les dyspepsies de la sorte: « Il y a dyspepsie quand l'un quelconque des éléments constitutifs de l'estomac — glandes, épithéliums, muscles, vaisseaux sanguins et lymphatiques, nerfs — est modifié dans son fonctionnement. » Et il ajoute: « Le trouble fonctionnel commence généralement par une viciation de la sécrétion gastrique ou du chimisme stomacal, par un spasme ou une atonie musculaire, par un trouble circulatoire ou nerveux, etc.; mais la modification originelle, tout en pouvant demeurer prédominante, entraîne bientôt dans son sens l'activité de tous les éléments anatomiques de l'estomac. »

Nous pensons qu'on ne peut indiquer plus clairement le mécanisme des dyspepsies, ensemble des symptômes qui résultent d'une viciation de fonctionnement de l'estomac, indépendante de toute lésion de la muqueuse gastrique.

La pathogénie des dyspepsies a été différemment comprise suivant les époques et suivant les auteurs.

Dès l'antiquité, l'on se préoccupe de cette question : Hippocrate, Celse, Arétée, Galien, voient dans la digestion une véritable coction qui, si elle est entravée ou reste

nulle, bradypepsie ou apepsie, devient le point de départ de manifestations morbides gastriques et même extra-gastriques, car c'est un des mérites de ces anciens auteurs d'avoir ébauché l'étude des retentissements éloignés des dyspepsies. N'y a-t-il pas, dans l'esprit de cette conception, une analogie frappante avec la théorie moderne des variations du chimisme stomacal ?

Plus près de nous, Jean de Borris, Vogel étudient la question, puis Van Helmont, dont le Grand Archée placé dans l'estomac préside, selon son état d'esprit — colère, abattement — à l'éclosion des troubles de tout l'organisme. Dans cette théorie étrange, l'on retrouve encore, placée au premier plan, la préoccupation d'établir les rapports qui existent entre les altérations de la fonction stomacale et certains troubles des autres organes.

Puis Bonnet, Morgani (1761), étudient les premiers l'anatomie pathologique des dyspepsies : ils décrivent sugillations sanguines et érosions ; la voie est ouverte à ceux qui verront dans toute dyspepsie l'expression symptomatique d'une lésion de l'estomac, d'une gastrite.

Après eux, Sauvage (1768) reconnaît à la dyspepsie une série de formes cliniques : ainsi, il la morcelle étrangement. Cullen, par contre, réunit toutes ces formes sous le nom de « dyspepsie » (1783). Il distingue deux grandes variétés seulement : la dyspepsie primitive, idiopathique, et celle qui résulte d'une altération d'autres organes, du système nerveux principalement; beaucoup d'auteurs n'ont pas adopté, aujourd'hui, d'autre division. Un autre mérite de Cullen fut d'avoir nettement séparé de la dyspepsie le groupe des gastrites : pour lui toute dyspepsie est fonctionnelle.

Mais, en 1816, apparaît, de façon retentissante, la con-

ception de Broussais : il n'y a plus de dyspepsie essentielle, la dyspepsie s'accompagne toujours de lésions de la muqueuse gastrique. C'est le triomphe, qui persistera toute une partie du siècle auprès des auteurs allemands, de la gastrite primitive et de la dyspepsie secondaire. Bien mieux, cette gastrite prend, aux yeux de Broussais, une importance telle qu'elle va devenir le point de départ de toutes les maladies de l'organisme : la gastrite aiguë engendrera les phlegmasies aiguës, sous la dépendance de la gastrite chronique seront les affections chroniques telles qu'irritation du poumon, du cerveau, manie, etc. Il est bien probable que ce fut par les altérations cadavériques constantes de la muqueuse gastrique que Broussais fut ainsi induit en erreur.

La réaction inévitable ne tarda pas à se produire en France. Barras (1827) prouva qu'en clinique bon nombre d'états gastriques pouvaient guérir sans l'emploi des antiphlogistiques et par sa propre observation il montra, le premier, de quelle importance était parfois, dans la thérapeutique des dyspepsies, le traitement psychique : c'était nier la constance des lésions de la muqueuse gastrique. Trente années plus tard, Chomel (1857) confirmait les idées de Barras, mais, dans un essai de classification très rationnelle, morcelait cependant par trop l'ensemble des dyspepsies, retombant ainsi dans les erreurs de Sauvages.

Enfin, Beau (1866) émet une théorie que les idées modernes n'ont fait que confirmer, dans son ensemble : la dyspepsie, maladie essentielle sans lésion, progresse suivant trois étapes : la première, purement stomacale, la seconde caractérisée par des troubles nerveux et des modifications sanguines, la troisième, liée à l'affaiblissement de l'organisme et comprenant toutes les atteintes morbides qui peu-

vent en résulter. Mais l'erreur de Beau fut de généraliser à l'excès les troubles des divers organes que peut, secondairement, engendrer une dyspepsie ; par lui furent attribuées à l'anémie toutes les affections chroniques que Broussais attribuait à la gastrite : tuberculose, cancer, maladies générales, rhumatisme, etc...

Tandis que la faveur revenait, en France, à la théorie de la dyspepsie trouble fonctionnel, les *auteurs allemands* s'en tenaient à l'ancienne conception de Broussais : pour eux toute dyspepsie était causée par un catarrhe muqueux et ce catarrhe muqueux provenait toujours d'une gastrite chronique.

Cependant, Trousseau distinguait les dyspepsies dues aux altérations importantes de la muqueuse gastrique et les dyspepsies fonctionnelles, idiopathiques ou plutôt symptomatiques. Et Lasègue et Gubler les considéraient comme des affections nerveuses de l'estomac. Par contre Leven père crut pouvoir démontrer, en expérimentant sur des chiens, l'existence d'une congestion gastrique, passagère dans les cas de dyspepsie passagère, chronique dans les cas de dyspepsie chronique, cette congestion devenant la condition nécessaire à l'éclosion de la dyspepsie. Ces expériences furent discutées : d'ailleurs Leven a, plus tard, abandonné cette théorie.

En Angleterre, Brinton publiait entre temps son livre sur les maladies de l'estomac : il y prophétisait la diminution du nombre des dyspepsies, au fur et à mesure que l'on découvrirait des lésions de structure qui expliqueraient certains des troubles considérés jusque-là comme fonctionnels et rangés dans ce cadre provisoire des dyspepsies.

Mais Germain Sée, en 1881, lançait une formule retentissante : « Les dyspepsies sont chimiques ou elles ne sont

pas. » Les premières analyses de suc gastrique allaient donner à sa conception une éclatante confirmation et son mot devait provoquer toute une série de travaux sur la chimie pathologique de l'estomac, travaux qui allaient éclairer d'une lueur définitive la question jusque-là si obscure de la pathogénie des dyspepsies.

Cependant ce n'était pas sans combat que Germain Sée faisait triompher son idée. Voulant encore trouver aux dispepsies une raison anatomique, M. Bouchard, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, affirmait l'existence nécessaire d'une dilatation de l'estomac. Du coup, cette dilatation de l'estomac, que l'on considérait jusque-là comme très rare, allait exister chez 60 °/₀ des individus atteints de maladies chroniques. Et — responsable de tous les méfaits que Beau, vingt années auparavant, attribuait à l'anémie — avec la congestion hépatique, l'ectopie du rein droit, les accidents nerveux réflexes, tels que névralgies intercostales et dorso-lombaires, sensibilité excessive au froid, sueurs faciles, insomnies, vertiges, troubles de la vue, contracture des extrémités, aphasie transitoire, elle allait provoquer des troubles de la nutrition générale et devenir la cause déterminante d'un très grand nombre de maladies, telles que le coryza, les pharyngites, les bronchites à répétition, la phtisie, l'albuminurie, la phlébite, le rachitisme et l'ostéomalacie. Assurément, le mérite de cette conception fut de mettre en relief, quoique avec une certaine exagération, l'influence des états gastriques sur la santé générale, mais cet énorme rôle pathogénique attribué à la dilatation stomacale est aujourd'hui, après une période d'engouement passager, nié par la masse des auteurs. M. Bouchard a d'ailleurs reconnu lui-même que dans les 2/3 des cas cette dilatation de l'estomac restait latente : n'est-ce pas, du

coup, diminuer son importance et, du rang de phénomène capital, producteur des troubles qui lui sont associés, la reléguer au second plan en ne la considérant plus que comme une conséquence de certains vices de fonctionnement de l'estomac ?

Nous sommes arrivés à la période moderne : de tous côtés des travaux surgissent, suscités par les premières explorations de l'estomac avec la sonde, par les premières analyses de suc gastrique (Kussmaul, Leube) ; et des théories plus fermes, plus précises — puisque, grâce à l'étude du chimisme stomacal, elles s'appuient sur un examen plus complet du malade — vont être proposées, mises en discussion.

Une de ces théories revient aux idées anciennes de Broussais et des auteurs allemands, mais cette fois elle s'appuie, grâce aux progrès de la science, sur des données histologiques plus certaines : c'est la théorie de M. Hayem, défenseur de la *gastrite chronique*.

Selon lui, les états dyspeptiques relèvent toujours d'une lésion de la muqueuse gastrique ; et l'état anatomique de cette muqueuse est toujours en rapport avec le type de la sécrétion gastrique. C'est ainsi qu'il existe trois types sécrétoires différents : l'hyperpepsie, l'hypopepsie et l'apepsie, correspondant respectivement à l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre et combiné, à sa diminution et à sa disparition ; et à chacun de ces états chimiques répond un état anatomique anormal, à vrai dire quelque peu variable quant à sa forme, mais constant quant à sa gravité, croissante de l'hyperpepsie à l'apepsie. Pour M. Hayem, une dyspepsie suppose donc des lésions de gastrite chronique qui, elles-mêmes, engendrent un trouble du chimisme stomacal, parfois très peu accusé mais que les

analyses en séries de Winter peuvent toujours déceler, ce trouble du chimisme stomacal provoquant les manifestations dyspeptiques. Ces manifestations sont d'ailleurs variables suivant les individus dans leur forme et dans leur intensité, et elles peuvent même parfois rester latentes. Cette variabilité dans la traduction de l'état morbide gastrique est due à l'influence de la névropathie qui souvent favorise l'éclosion des troubles gastriques ou les exalte : dans ces cas il s'agit bien d'une gastronévrose, mais d'une gastronévrose, organopathique, liée aux lésions de la muqueuse gastrique: la gastronévrose essentielle n'existe pas, ou du moins elle est tout à fait exceptionnelle.

Cette théorie, qui s'appuie sur des examens histologiques multiples, a été vivement combattue par la majorité des auteurs. M. Alb. Robin pense que le trouble gastrique est toujours fonctionnel au début : le désordre commence par être purement musculaire, sensitif ou sécrétoire, la fonction totale de l'organe étant bientôt modifiée dans le sens du trouble originel : or, à la longue, cette modification finit par créer dans l'estomac des lésions matérielles, gastrite chronique ou ulcère rond ; alors seulement la phase lésionale de la dyspepsie est constituée. Le trouble fonctionnel précède donc toujours la lésion et il la provoque à la longue: « C'est la maladie de la fonction qui crée la lésion de l'organe », mais, considération importante, cette lésion est chose évitable quand on soigne la dyspepsie dès le début.

MM. Mathieu et Soupault nient, eux aussi, cette importance prédominante attribuée aux lésions de gastrite chronique. Pour M. Mathieu, plusieurs objections sont à faire à cette théorie, dont celle-ci : la gastrite chronique se rencontre chez presque tous les Européens, et, chose qui pour-

rait sembler paradoxale, elle ne fait que traduire le parfait fonctionnement de l'acte digestif ; l'estomac doit, en effet, par trituration et par action chimique, transformer en une bouillie de caractères déterminés les aliments de consistance, d'acidité et de température variables qui lui parviennent par le cardia : on ne peut donc s'étonner de ce qu'en contact avec des substances souvent fort acides et irritantes, il ait comme état normal de présenter des lésions légères de gastrite chronique. En outre, autre objection, l'intensité des manifestations dyspeptiques n'est nullement en rapport avec l'intensité et l'étendue des lésions de gastrite chronique, et d'ailleurs celle-ci reste souvent latente.

A côté de cette théorie organicienne, ardemment défendue par M. Hayem, quelques autres doctrines se sont disputées, ces dernières années, la faveur du moment.

La théorie chimique, née avec les recherches de Kussmaul et Leube, sembla d'abord, dans sa simplicité même, expliquer de façon parfaite le mécanisme des dyspepsies. Selon le mot de G. Sée, celles-ci n'étaient que « des opérations chimiques défectueuses » auxquelles l'on pouvait remédier artificiellement avec la plus grande facilité, par exemple en saturant à l'aide des alcalins l'acide chlorhydrique en excès dans l'estomac, ou, au contraire, en fournissant à l'estomac qui en manquait cet acide chlorhydrique ; ainsi, les dyspepsies étaient ramenées à deux types principaux : l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorydrie. Mais c'était là trop simplifier leur pathogénie et s'il est incontestable que l'affirmation de G. Sée, « les dyspepsies sont chimiques ou ne sont pas », eut l'immense mérite d'ouvrir l'ère des travaux sur les modifications du chimisme stomacal et de montrer ainsi que ces modifications pouvaient être facteurs de dyspepsies, il n'est pas moins certain qu'elle

était trop absolue puisque l'on sait aujourd'hui que bien souvent il n'existe pas de parallélisme entre les variations de la sécrétion stomacale et les diverses modalités cliniques de dyspepsies, cette sécrétion pouvant même parfois être normale. Le trouble sécrétoire n'est donc qu'un des éléments de la dyspepsie, celle-ci résultant d'un mécanisme plus complexe — trouble moteur, trouble circulatoire, trouble nerveux — s'associant à la viciation du chimisme stomacal. C'est ce qu'a clairement indiqué M. Alb. Robin (cf. p. 13) qui a, en outre, montré que la fonction totale de l'organe était toujours modifiée dans le sens du trouble originel, et qu'il y avait en quelque sorte dyspepsie soit par excès de fonctionnement, soit par défaut de fonctionnement de l'estomac ; il a donc proposé, d'accord en cela avec Soupault dont il a développé l'idée, de remplacer dans la terminologie des dyspepsies le terme « chlorhydrie » par celui de « sthénie », et aux mots « hyperchlorhydrie » et « hypochlorhydrie », il a, ainsi que cela sera plus longuement expliqué au chapitre de la *classification*, substitué les mots « hypersthénie » et « hyposthénie » qui rendent mieux compte de la réalité des choses.

Pour d'autres, c'est dans les *troubles statiques de l'estomac* qu'il faut voir l'origine des dyspepsies. C'est ainsi que Frantz Glénard considérait comme indispensable pour leur production l'existence d'une gastroptose, associée ou non à d'autres ptoses abdominales. Le même ordre d'objections qu'à la précédente est à faire à cette théorie : la gastroptose est loin d'exister dans tous les cas de dyspepsie, et, quand elle existe, elle n'en est qu'un des éléments, elle n'est pas son facteur essentiel.

Les troubles de motricité ont été aussi invoqués par d'autres auteurs. A côté de M. Bouchard — théorie de la dilata-

tion gastrique qui entraîne une atonie plus ou moins complète —, M. Mathieu a attribué une importance considérable aux troubles moteurs associés aux troubles sensitifs, créant ainsi la dyspepsie sensitivo-motrice dont les deux facteurs capitaux sont l'hyperesthésie de la muqueuse et le retard de l'évacuation du contenu gastrique, le chimisme stomacal n'ayant plus, dans cette forme de dyspepsie, qu'une importance secondaire. Or, d'après Soupault, on voit souvent l'insuffisance motrice exister sans aucun trouble dyspeptique et, d'autre part, si à un certain moment elle peut s'accompagner de dyspepsie, elle persiste encore après la disparition des phénomènes gastriques : en outre, la dyspepsie existe souvent sans elle. On voit donc que l'insuffisance motrice peut favoriser l'apparition des phénomènes dyspeptiques et même les aggraver, mais elle n'en est pas le substratum.

Il reste enfin à discuter les théories qui veulent qu'un *trouble du système nerveux*, central ou périphérique, soit à la base des dyspepsies.

Depuis longtemps — Barras, Trousseau, Lasègue, Gubler, puis Charcot, Debove — l'hyperesthésie de l'estomac avait été invoquée. Soupault, frappé de ce fait que les troubles moteurs et sécrétoires peuvent n'apparaître qu'après quelques mois, quelques années de dyspepsie, et par conséquent semblent d'importance tout à fait secondaire, reprit cette idée. Pour lui, le substratum essentiel de la dyspepsie c'est l'hyperesthésie de l'estomac, ou plus exactement l'hyperesthésie du plexus solaire. Cette sensibilité anormale peut être facilement décelée par la pression digitale : elle peut être mesurée avec précision par l'esthésiomètre, préconisé en Allemagne par Boas, en France par J.-C. Roux. Des expériences de J.-C. Roux semblent confir-

mer cette vue : chez des phtisiques atteints de gastrite médicamenteuse et présentant un point douloureux épigastrique, il marqua, au moyen du crayon de nitrate d'argent, ce point douloureux : puis à l'autopsie il enfonça exactement à ce niveau et perpendiculairement au tronc, une vrille qu'il vissa dans la colonne vertébrale : disséquant tout ce qui se trouvait sur le trajet de cette vrille, il constata que le point épigastrique ne correspondait ni au pylore ni à une région déterminée de l'estomac, qui souvent même n'était pas traversé par l'instrument, mais qu'il répondait de façon constante au tronc cœliaque et au plexus nerveux qui l'entourent. Ainsi, puisque le plexus solaire tient sous sa dépendance toutes les fonctions gastriques et la nutrition de l'organe, il ne serait plus étonnant, selon Soupault, de voir parfois s'enchaîner, en étapes successives, dyspepsie, gastrite, ulcère, cancer même. En outre, les relations du centre solaire avec les autres centres nerveux expliqueraient de façon fort satisfaisante le retentissement des états dyspeptiques sur les appareils utéro-ovarien, intestinal, cardiaque, respiratoire, et aussi sur l'axe médullaire, le bulbe et le cerveau.

D'autres auteurs, plaçant plus haut le siège des modifications nerveuses d'où résultera le trouble stomacal, incriminent, suivant l'expression de Grasset, « une névropathie pyschosplanchnique », c'est-à-dire le retentissement d'un trouble mental sur l'état gastrique. Cette manière de voir a été adoptée par un certain nombre d'auteurs modernes. En Allemagne, où elle règne en maîtresse depuis le travail de Leube sur la dyspepsie nerveuse (1878), Boas l'a si bien faite sienne que pour lui toutes les dyspepsies, ou à peu près toutes, rentrent dans le cadre des névroses de l'estomac ; il y a loin de cette conception à celle du catarrhe

muqueux qui la précéda en Allemagne : mais toutes deux ont ce caractère commun de présenter la même intransigeance. En France, la théorie du facteur psychique prédominant dans l'éclosion des dyspepsies est défendue, entre autres auteurs, par MM. Déjerine et Grasset, en Suisse par Dubois (de Berne) et Zbinden. M. Mathieu attribue, lui aussi, à l'état mental une très grande part dans la détermination des dyspepsies et il rapporte à la neurasthénie la majeure partie des cas de dyspepsie sensitivo-motrice.

Il est indéniable que les phénomènes dyspeptiques sont parfois sous la dépendance d'un trouble du système nerveux central, d'un état mental anormal : témoin les dyspepsies des individus frappés de psychose, l'hypersthénie très fréquente des hystériques, des cas de dyspepsie chez des neurasthéniques. Mais il serait exagéré de prétendre que la majorité des gastropathes sont de faux gastropathes, chez lesquels l'état dyspeptique n'est que la conséquence d'un trouble nerveux et que le traitement psychique réussira à guérir en dehors de toute thérapeutique de l'estomac — ce dernier point constituant l'argument décisif derrière lequel se retranchent les défenseurs de cette conception. Or, si le traitement psychique est souvent un bon adjuvant à la médication gastrique entreprise et s'il est certain que le médecin qui a la confiance de son malade réussira, de ce fait, plus aisément, il y a cependant un bîme de cette constatation à l'aphorisme de Zbinden : « Faites sourire votre malade et vous le ferez digérer. » Pour lui, en effet, et pour quelques autres auteurs, tout le secret de la thérapeutique des dyspepsies est là : modifier l'état d'esprit du malade, ce qui rendra de nouveau normales les opérations de la digestion et permettra de suralimenter

le sujet, lequel, en général fort amaigri, reprendra très rapidement de la sorte son poids antérieur. Les défenseurs de ce mode de traitement, conséquence immédiate de l'idée pathogénique qu'ils ont sur les dyspepsies, vont jusqu'à prétendre qu'ils obtiennent de tels succès que l'on peut affirmer que 90 % des gastropathes qui viennent consulter sont en réalité de faux gastropathes. A cela l'on doit répondre par l'objection que J.-C. Roux, qui cependant accorde dans ses travaux une grande place à la dyspepsie nerveuse, adressait à Dubois : par une élimination toute naturelle, seuls les dyspeptiques névropathes viennent chez le neurologiste, qui n'opère ainsi que sur une véritable sélection de malades que dirigent vers lui les médecins traitants. Quoi d'étonnant, alors, à ce que sa statistique des cas guéris ou améliorés par la psychothérapie soit à tel point satisfaisante qu'il devienne enclin à voir en tout dyspeptique un faux gastropathe ? Mais il n'en est certes pas de même dans la clientèle ordinaire où, à côté des paroles d'espoir que tout médecin digne de ce nom doit à son malade, il est indispensable, dans la très grande majorité des cas, d'accorder à la thérapeutique gastrique une très large place pour que survienne la guérison. Et l'un des meilleurs exemples que l'on puisse donner de l'utilité d'une thérapeutique plus active que celle des neurologistes est tiré de l'inefficacité même de leur traitement, dans un assez grand nombre de cas: combien de malades, en effet, soignés seulement par l'isolement et la suralimentation, n'ont-ils pas — pour employer une expression familière — « manqués », et combien de fois ne leur est-il pas arrivé de voir retomber, après quelques semaines d'amélioration légère, les sujets qu'ils avaient ainsi traités? Dès lors n'est-il pas évident que, par suite des échecs nombreux du trai-

tement qui découle directement de l'idée pathogénique des neurologistes, cette idée pathogénique ne peut suffire à elle seule à expliquer tous les cas de dyspepsie, qu'elle est par conséquent souvent inexacte ?

Cependant, bien fréquents sont les cas dans lesquels, associés aux phénomènes dyspeptiques, l'on rencontre des phénomènes nerveux si accusés qu'au premier abord l'on serait tenté de conclure à une dyspepsie nerveuse. C'est que, si la neurasthénie peut retentir sur l'estomac, de son côté la dyspepsie engendre très souvent, secondairement, des troubles nerveux que les neuropathologistes considéreraient volontiers, ainsi que nous venons de le voir, comme les promoteurs des troubles gastriques. Charcot déjà — la querelle est donc assez vieille qui sépare neuropathologistes et spécialistes de l'estomac — Charcot faisait de toutes les gastropathies associées à la neurasthénie des localisations gastriques de celle-ci. Nous avons tâché de démontrer que cette conception est beaucoup trop exclusive et que, si elle est parfois vraie, elle est souvent manifestement fausse: bien fréquemment, la neurasthénie concomitante à une dyspepsie doit être considérée comme une intoxication nerveuse d'ordre gastrique ou comme l'expression de la réaction individuelle d'un terrain antérieurement névropathique sur lequel la dyspepsie s'est développée. Est-il donc possible d'isoler les uns des autres ces deux ordres de cas et de parvenir à reconnaître si la dyspepsie a précédé les troubles nerveux ou si, au contraire, elle en résulte ? L'interrogatoire du malade et certains points de la symptomatologie de ses troubles morbides permettent parfois de distinguer à quelle variété de dyspepsie on a affaire: mais la véritable pierre de touche en pareil cas, c'est, ainsi qu'a fortement insisté à ce sujet M. Alb. Robin,

l'épreuve du traitement. Lorsque, après échec du traitement nervin, le traitement antidyspeptique a eu raison de la neurasthénie, l'on est en droit de conclure que la dyspepsie était primitive, tandis qu'il faut ranger dans le domaine de la dyspepsie neurasthénique les cas qui, rebelles au traitement stomacal, sont améliorés de façon suffisamment durable par le traitement nervin. Il convient d'ailleurs de remarquer que, parfois, la dyspepsie primitive s'accompagne d'une neurasthénie secondaire à tel point développée qu'elle persiste jusqu'à ce que l'on ait combiné au traitement antidyspeptique le traitement antineurasthénique.

De tout ce qui précède, il ressort que la dyspepsie peut être essentielle, idiopathique, ou bien provenir d'une altération ou d'un trouble de fonctionnement d'autres organes que l'estomac : on doit donc distinguer la *dyspepsie primitive* et les *dyspepsies secondaires*. Passons en revue les causes qui peuvent déterminer ces deux variétés de cas.

La production d'une *dyspepsie essentielle primitive* est en général favorisée par un certain nombre de conditions tenant soit au sujet lui-même, soit à ses antécédents héréditaires. En ce qui concerne les ascendants, on doit en effet admettre qu'il existe dans beaucoup de cas une hérédité gastropathique qui fait que certains sujets digèrent mal dès leur enfance uniquement parce que leurs parents étaient des dyspeptiques ou bien des goutteux, des diabétiques, des obèses, en un mot des arthritiques, ou bien encore des alcooliques : en ce cas la dyspepsie apparaît au moindre écart de régime. Dans le même ordre d'idées, le

nervosisme des ascendants crée une prédisposition à la dyspepsie, mais celle-ci apparaît alors plutôt sous l'influence de causes d'ordre moral ou de surmenage que sous l'influence d'écarts de régime.

A côté de l'hérédité, on doit parfois incriminer une sorte de dystrophie plus ou moins généralisée et caractérisée par l'atonie des tissus. entre autres de la tunique musculaire de l'estomac. Et ces sujets-là chez lesquels on trouve fréquemment associées prédisposition héréditaire et prédisposition congénitale ne manqueront pas de présenter, au premier vice d'alimentation, des troubles dyspeptiques. En outre, les maladies aiguës de longue durée, telles que fièvre typhoïde, grippe grave, les maladies chroniques débilitantes, telles que paludisme, syphilis, blennorrhagie, chlorose, sont autant de causes adjuvantes à l'apparition de la dyspepsie.

Celle-ci résulte le plus souvent d'un vice de l'alimentation. Elle est provoquée par l'absorption de substances irritantes pour la muqueuse gastrique, soit chimiquement comme les condiments ou les substances acides, soit mécaniquement par la structure même des aliments ou la plupart du temps parce qu'ils ont été mal divisés et sont ainsi rebelles à la digestion. C'est que les conditions de la vie moderne, beaucoup plus agitée et en quelque sorte beaucoup plus hâtive qu'elle ne l'était auparavant, ont modifié les habitudes qui existaient autrefois au sujet des repas ; non seulement on mange à des heures irrégulières mais surtout on mange très rapidement, sans même prendre le temps de mastiquer suffisamment les aliments. La mastication imparfaite est en effet une cause, encore plus fréquente qu'on pourrait le croire, de dyspepsie, et après Brubacker (de Munich) qui trouve en viron deux fois plus de

troubles gastriques chez les individus à mauvaise dentition que chez les autres, MM. L. Jacquet et Debas, ont, dans des travaux fort documentés (*Pr. méd.*, 1908, n° 56 ; Soc. Méd. Hôp., 12 nov. 1909) étudié les inconvénients très sérieux qui résultent d'une mauvaise mastication.

A la suite d'expériences répétées sur des chiens, à la suite aussi de nombreuses observations cliniques, ils ont pu se rendre compte que les « tachyphages », c'est-à-dire les individus qui, mangeant vite, mastiquent mal et chez lesquels les aliments parviennent ainsi dans l'estomac insuffisamment divisés, présentent une digestion beaucoup moins rapide et moins parfaite que les « bradyphages », et cherchant pourquoi l'état de division variable d'une masse alimentaire, identique quant au reste, peut agir sur l'évolution et la composition des sécrétions gastriques, ils ont trouvé qu'il fallait écarter l'influence psychique de l'alimentation sur les glandes digestives et l'influence de l'insalivation, bien que toutes deux existent indiscutablement, pour incriminer de façon prédominante le mécanisme du contact des aliments avec la muqueuse gastrique, contact excito-sécrétoire et qui croît avec la surface, celle-ci augmentant naturellement elle-même avec la division. La bradyphagie présente donc un énorme avantage, puisque l'état de division alimentaire qui en résulte a pour effet, en outre de ce qu'il évite à l'estomac un surtravail fonctionnel complexe, d'augmenter l'acidité totale et de hâter la mise en liberté de l'acide chlorhydrique : or l'acidité influence, on le sait, le fonctionnement du pylore et par suite l'évacuation gastrique, la sécrétion pancréatique et par contre-coup celle de l'intestin, le péristaltisme entérique : c'est, selon l'expression de Pawlow, « le trait d'union entre la digestion stomacale et la digestion intestinale »,

sans compter son rôle de répression des fermentations secondaires et des pullulations microbiennes dans la cavité gastro-intestinale.

A côté de l'ingestion d'aliments irritants, à côté de la mastication défectueuse, l'on doit encore incriminer, dans l'étiologie des dyspepsies primitives, la surcharge gastrique des gros mangeurs, les alimentations exclusives ou prédominantes — l'alimentation carnée provoquant de l'hypersécrétion, le régime des féculents, l'abus du pain, des pâtisseries, des sucreries, des aliments gras favorisant la distension gastrique et les fermentations anormales. De même, les boissons peuvent être nuisibles, soit par la quantité qu'on en ingère — il existe une dyspepsie des gros buveurs — soit aussi par leur qualité : ainsi le vin, le vin rouge surtout quand il n'est pas naturel ou qu'il est sucré dans la cuve, l'alcool et les diverses liqueurs. A cela peut s'ajouter l'influenee nocive du café, du thé surtout et du tabac, celle des mouvements trop brusques et des exercices violents après les repas, causes fréquentes de dyspepsie dans l'armée. Chez la femme le port d'un corset trop serré est l'une des causes les plus fréquentes de dyspepsie. Il faut encore signaler la position penchée des personnes qui écrivent beaucoup et des ouvrières qui cousent toute la journée. Enfin, comme facteurs étiologiques plus rares, signalons l'abus — ou même chez les estomacs particulièrement sensibles, l'usage — de certains médicaments et parfois aussi d'eaux minérales, des intoxications comme la morphinomanie, l'ingestion de poussières chez les ouvriers travaillant le plâtre, la laine, le charbon, chez les aiguiseurs, ou encore l'absorption de vapeurs de phosphore, l'excès de froid ou surtout celui de la chaleur, l'air confiné, et enfin plus exceptionnellement la pauvreté de

l'alimentation, l'inanition relative que l'on rencontre chez les convalescents trop tard alimentés, les vieillards débilités, les pauvres gens qui mangent de façon insuffisante, les nouveau-nés confiés à une mauvaise nourrice.

Nombreuses sont les affections des divers organes de l'économie capables de retentir sur l'estomac et de déterminer un *état dyspeptique secondaire :* mais, là encore, il convient de remarquer qu'il y a très souvent prédisposition antérieure — soit héréditaire, soit congénitale, soit acquise — aux troubles gastriques, l'estomac se trouvant être en quelque sorte un *locus minoris resistentiæ.*

Certaines dyspepsies secondaires sont liées à des *affections du système nerveux*, surtout à des affections dynamiques, car, dans les maladies organiques, on rencontre bien plutôt des troubles digestifs à forme paroxystique, crises gastriques du tabes par exemple, que des états dyspeptiques durables. La neurasthénie, en premier lieu, s'accompagne assez souvent de troubles dyspeptiques : mais nous rappelons qu'il faut bien se garder de confondre les troubles nerveux engendrés par une dyspepsie essentielle, primitive — cas que l'on rencontre fréquemment — avec la véritable dyspepsie nerveuse. Celle-ci survient chez des prédisposés : soit chez des sujets arrivant à l'existence avec un capital nerveux insuffisant et chez lesquels les troubles gastriques apparaissent sous l'influence de la moindre cause physique ou morale, ou même sans cause apparente, lors de la puberté, ou au contraire vers la fin de la vie, quand leur organisme achève de s'épuiser ; soit chez des individus plus ou moins névropathes et soumis à une influence nerveuse quelconque : émotion soudaine,

préoccupation d'affaires, chagrins d'amour, veillées prolongées, surmenage intellectuel, etc... Chez de tels individus la dyspepsie peut aussi résulter d'un surmenage physique, surtout s'il est accompli dans de mauvaises conditions, s'il est accompagné de grandes privations par exemple. Enfin il faut signaler l'étiologie complexe d'une forme de dyspepsie que l'on rencontre assez fréquemment chez les femmes du monde : terrains nerveux, préoccupations mondaines et autres, hygiène alimentaire déplorable grâce aux dîners de ville et aux five-o'clock quotidiens, hygiène générale non moins mauvaise en raison des veillées prolongées, des séjours dans des salles surchauffées, de l'abus des sports ou bien, au contraire, du manque d'exercice. *L'hystérie*, elle aussi, trouble souvent le bon fonctionnement de l'acte digestif, soit qu'elle crée de toutes pièces les accidents gastriques qui apparaissent alors sous l'influence d'émotions, de chagrins, en un mot sous l'action d'une dépression nerveuse, soit qu'elle se surajoute en quelque sorte à des accidents gastriques préexistants — dyspepsie, gastrite chronique ou même ulcère ou cancer — dont elle peut du tout au tout modifier l'allure. Il convient de remarquer, au passage, que l'ulcère rond apparaît souvent chez des jeunes femmes présentant depuis longtemps des stigmates d'hystérie, si bien que Gilles de la Tourette a cru pouvoir faire de l'ulcère gastrique un trouble trophique analogue aux ulcères cutanés qui se produisent parfois sous l'influence de l'hystérie : M. Babinski met cependant en doute les observations d'ulcères cutanés qui auraient été produits par cette névrose, et J.-C. Roux croirait plutôt à l'apparition secondaire de l'hystérie sur un terrain affaibli par l'anémie et les douleurs qu'à sa préexistence et à son rôle de détermination des accidents d'ulcère rond.

Les *psychoses* se présentent parfois avec l'accompagnement de troubles dyspeptiques. Ceux-ci peuvent résulter de l'état cérébral, ainsi les troubles gastriques des paralytiques généraux au début, des individus atteints de folie circulaire, des mélancoliques purs, ou même être entièrement inventés par des hypocondriaques chez lesquels le délire porte sur l'appareil digestif, parfaitement normal. Mais, en dehors de ces cas, beaucoup d'états psychiques sont réveillés, entretenus, aggravés, ou même créés chez des individus prédisposés, par des troubles de la digestion ; et l'on peut alors expliquer ainsi, selon M. Alb. Robin, l'apparition de la psychose : sous l'influence d'un état névropathique, héréditaire ou acquis, survient un trouble dyspeptique : puis, par divers mécanismes dont l'intoxication par les produits d'une digestion anormale, les vices de l'assimilation et de la nutrition, la déminéralisation nerveuse, ces troubles dyspeptiques retentissent sur le cerveau auquel ils doivent leur mise en train et cultivent en quelque sorte la tare névropathique jusqu'à donner à ses manifestations l'expression démentielle. Mais ce qui est remarquable, dans les caractéristiques de pareilles psychoses, c'est qu'elles guérissent ou du moins sont atténuées à coup sûr par le traitement des troubles gastriques, et aussi intestinaux et hépatiques, qui les suscitent.

Enfin quelques auteurs ont voulu faire rentrer dans le cadre des dyspepsies d'origine psychique les troubles gastriques consécutifs à *l'inanition* chez les nerveux, à l'anorexie mentale. Or, MM. Mathieu et J.-C. Roux affirment, contrairement à l'opinion de ces auteurs, que les désordres gastriques et intestinaux qui accompagnent l'anorexie mentale, loin d'être de nature psychique, sont provoqués directement par l'état d'inanition. Ces troubles — langue

saburrale, amincissement de la couche musculaire de l'estomac d'où atonie gastrique, constipation opiniâtre, auxquels s'ajoutent bientôt la diminution de la matité hépatique, signe d'importance capital, et l'hyperesthésie du plexus solaire à la pression — ces troubles gastro-intestinaux que crée l'inanition développent les troubles nerveux qui l'ont provoquée et qui, accrus par elle, vont contribuer à l'augmenter encore : ainsi s'établit une sorte de cercle vicieux d'où résultera l'affaiblissement progressif du malade. En outre, l'alimentation insuffisante entraînant une disparition de l'appétit ou une perversion de la sensation de satiété qui survient au bout de quelques bouchées d'aliments, l'inanition augmente de ce fait ; ainsi, déjà accrue par les troubles nerveux que provoquent les désordres gastro-intestinaux qu'elle détermine, elle tend encore à s'accentuer d'elle-même. Chez quels malades apparaît donc l'inanition, tout au moins relative ? Les neurasthéniques arrivent à se nourrir de façon insuffisante en vertu de raisonnements en apparence logiques : c'est ainsi que, toujours inquiets de leur état de santé, ils s'empressent au moindre malaise digestif, de réduire leur alimentation : ou bien encore ils comprennent mal, si tout n'y est pas très nettement spécifié, le régime fixé par le médecin et exagèrent ridiculement sa rigueur. Les hystériques et les dégénérés, au contraire, cessent de se nourrir non plus pour tâcher d'apporter un soulagement à leurs maux, mais à la suite d'une véritable perversion de la volonté ou de conceptions réellement délirantes, sur lesquelles le raisonnement n'a aucune prise. Signalons encore la variété d'inanition que l'on rencontre chez certaines femmes qui, pour maigrir, par coquetterie, arrivent à ne plus s'alimenter : là encore, quand la logique ne peut triompher d'une

telle aberration, l'on doit penser à l'existence d'une tare nerveuse.

Certaines dyspepsies sont consécutives aux *affections du système cardio-vasculaire:* d'après Carrière on trouve 25 fois des accidents gastriques sur 100 cas de cardiopathie.

Les deux grandes classes de maladies du cœur, mitrale et aortique, engendrent des troubles de modalité différente: hyposthénie chez les mitraux, plutôt hypersthénie avec crises gastralgiques violentes simulant l'angine de poitrine chez les aortiques. Dans la production de ces phénomènes on doit faire intervenir, chez les uns la congestion passive de l'estomac, plus accentuée lors des phases d'hyposystolie ou d'asystolie, chez les autres la sclérose des artères de l'estomac ou un réflexe parti du plexus cardiaque et provoquant soit l'excitation, soit la paralysie du pneumogastrique.

Au cours des *affections de l'appareil respiratoire* apparaissent souvent des désordres dyspeptiques : par exemple dans l'emphysème compliqué de bronchite chronique et d'œdème pulmonaire, selon Chelmonski. Mais c'est dans la tuberculose pulmonaire que ces troubles gastriques sont les plus fréquents et les plus intéressants à étudier. On peut en distinguer trois types principaux: une dyspepsie initiale qui parfois précède même l'apparition des premiers symptômes de phtisie ; une dyspepsie terminale résultant de causes multiples : fièvre continuelle, auto-intoxication, déglutition de crachats, abus des médicaments et suralimentation ; enfin un accident très pénible qui peut persister pendant tout le cours de l'affection, et qui est la toux émétisante. Cette toux peut s'expliquer par le mécanisme suivant: irritation des branches terminales du pneumogastrique au contact des aliments survenant dans un esto-

mac déjà lésé, cette irritation se transmettant à un centre bulbaire que les lésions pulmonaires ont mis en état d'hyperexcitabilité, d'où par réflexe les accès de toux, lesquels, par leur intensité même provoquent le vomissement.

Les lésions utéro-ovariennes, la menstruation, la grossesse s'accompagnent fort souvent de troubles digestifs : « Il y a commerce, disait Mauriceau, entre la matrice et l'estomac. » En effet il est fréquent d'observer au cours des salpingo-ovarites, des métrites, des fibromes s'accompagnant d'anémie profonde, des états dyspeptiques, et d'autre part il est certain que la menstruation aggrave les troubles gastriques : d'après Elsner, il y aurait même modification du type sécrétoire pendant les règles. Enfin l'on connaît bien les vomissements qui surviennent au début de la grossesse dans la moitié des cas environ, surtout chez les primipares, vomissements qui peuvent devenir incoercibles, ce qui constitue une complication fréquente chez les hystériques et chez les intoxiquées, ainsi que le prouvent, à l'autopie, les lésions rénales et hépatiques.

Les affections du rein — mal de Bright et urémie — entraînent de façon courante des accidents gastriques : anorexie, vomissements, diarrhée. Dans l'urémie lente, ces accidents sont particulièrement sensibles et peuvent même dominer toute la symptomatologie de l'affection ; ils ont été bien étudiés par M. Lancereaux puis par M. Mathieu. Signalons encore la sorte de parallélisme que l'on rencontrerait dans les néphrites aiguës, d'après Biernatzki, entre le fonctionnement du rein et celui de la muqueuse gastrique.

Chez les *urinaires* — rétrécis, prostatiques — il est classique de trouver le syndrome dyspeptique de Guyon : anorexie, sécheresse de la bouche, langue rouge, soif vive,

vomissements muqueux et, dans les formes graves, véritable « cachexie urinaire ».

Dans la *chlorose*, les troubles dyspeptiques sont fréquents On discute encore sur leur pathogénie : les uns les considèrent comme la cause, les autres comme la conséquence de la chlorose. Pour Einhorn et Ewald, ces désordres seraient d'origine nerveuse.

Les *anémies* autres que la chlorose, celle du cancer par exemple, s'accompagnent souvent de symptômes dyspeptiques : de même les *cachexies* et les *dyscrasies*, arthritisme, goutte, rhumatisme chronique. G. Sée, Garrod, Todd, Lecorché ont étudié l'action de la goutte sur l'estomac : mais il importe, avec M. Alb. Robin, de bien distinguer les dyspepsies qui évoluent sur un terrain arthritique et ne sont pas sous la dépendance directe de la goutte des vraies dyspepsies goutteuses. Celles-ci reconnaissent trois formes : la dyspepsie pré-goutteuse, qui comprend les troubles digestifs précédant les accès de goutte et qui sont dus soit à de l'atonie gastro-intestinale, essentielle ou provoquée par un catarrhe chronique, soit à une simple irritation gastrique : la dyspepsie concomitante de l'accès ou qui le précède immédiatement : enfin les accidents graves survenant pendant l'accès ou à son décours. Ces accidents graves, que l'on désigne communément sous le nom de « goutte remontée », seraient, pour Scudamore, développés sous l'influence d'une véritable métastase, la fuxion articulaire s'atténuant quand ils apparaissent : Lecorché pense qu'ils résultent tout simplement d'une intoxication thérapeutique par une préparation au colchique ou d'une intoxication urémique, par suite de lésions rénales : pour G. Sée, ils proviennent de l'élimination brusque par la muqueuse stomacale de l'acide urique contenu en excès dans

le sang: enfin M. Alb. Robin croit tantôt à une manifestation gastrique de l'intoxication goutteuse provoquant des crises d'hypersthénie paroxystique, tantôt à l'action d'une alimentation intempestive déterminant des accidents analogues à ceux de l'indigestion.

Aux *maladies aiguës infectieuses*, fièvre typhoïde, grippe, fièvres éruptives, de véritables états dyspeptiques peuvent survivre. Dans les infections chroniques, telles que syphilis, blennorrhagie et paludisme, on rencontre aussi des accidents dyspeptiques : de même dans les *intoxications chroniques*, saturnisme et tabagisme entre autres.

On connaît depuis longtemps les troubles digestifs dus aux *hernies épigastriques :* Garengeot les signalait déjà en 1743. Dans l'orifice herniaire, fort étroit, ne peuvent jamais s'engager les parois de l'estomac : mais un diverticule du péritoine pariétal, une frange épiploïque y pénètrent et par leur compression provoquent de très vives douleurs; les troubles dyspeptiques surviennent par action réflexe.

Les *ptoses abdominales* — abaissement de l'estomac, de l'intestin, du foie, du rein — entraînent presque toujours à leur suite des troubles gastriques accentués que l'on doit mettre sans hésitation sur le compte de la chute des viscères, puisqu'en maintenant ceux-ci dans leur position normale, on guérit ces manifestations dyspeptiques. Il ne faudrait cependant pas, avec Glénard, subordonner à un trouble de la statique abdominale la majeure partie des états dyspeptiques et l'on doit n'admettre cette origine que lorsque l'examen physique du malade permet de reconnaître ou tout au moins de soupçonner une ptose quelconque. A côté de cette variété de dyspepsies, il convient de ranger celles qui sont consécutives à une hernie de l'intestin.

Il nous reste enfin à citer, dans l'étiologie des dyspepsies secondaires, les *affections* des autres parties du *tube digestif* et des *glandes annexes* capables de retentir sur l'estomac. La carie dentaire, les gingivites, stomatites, rhinites, amygdalites, pharyngites, adénoïdites chroniques, en un mot les affections du bucco-rhino-pharynx peuvent entraîner des troubles digestifs : il s'agit alors soit de la déglutition de produits septiques, soit du retentissement gastrique d'une infection générale. Les affections intestinales influencent le fonctionnement de l'estomac et nous avons déjà dit que, étant donnée la solidarité fonctionnelle qui existe entre l'estomac et l'intestin, bon nombre d'états dyspeptiques sont en réalité non des dyspepsies gastriques pures mais bien des dyspepsies gastro-intestinales : l'observation chimique et l'expérimentation ont en effet démontré la réalité de l'action qu'exercent sur la sécrétion stomacale les excitations parties de l'intestin. C'est ainsi que la constipation engendre des troubles gastriques, discrets, bien décrits par Trousseau ; il convient cependant de remarquer que parfois, loin de provoquer les accidents dyspeptiques, la constipation leur succède : elle est alors principalement déterminée par l'insuffisance des résidus alimentaires et le spasme réflexe de l'intestin. Signalons aussi la forme dyspeptique de l'occlusion intestinale chronique. Dans l'entérocolite muco-membraneuse, la fréquence de troubles dyspeptiques est extrême ; d'autre part, l'appendicite chronique, qui retentit souvent sur l'estomac, peut, dans sa forme larvée, avoir une expression symptomatique exclusivement gastrique et l'helminthiase provoque fréquemment des troubles de la digestion. Enfin, comme les affections pancréatiques, la plupart des affections hépatiques peuvent réagir sur les fonctions stomacales : ainsi la

cholémie familiale, d'après MM. Gilbert et Lereboullet, les kystes hydatiques, les cirrhoses, le cancer, le diabète.

Dans la lithiase, les troubles gastriques sont la règle ils accompagnent la crise aiguë de colique hépatique et parfois, dans les formes frustes, larvées, ils peuvent constituer l'unique symptomatologie.

En résumé, on voit que beaucoup d'états morbides sont capables de susciter des troubles de dyspepsie gastrique : mais il faut remarquer que souvent, dans la pratique, la difficulté sera grande de reconnaître si l'état dyspeptique résulte bien de l'affection concomitante, ou s'il en est l'agent provocateur, ou bien encore si tous deux ne sont pas parallèles et, secondaires, ne proviennent pas d'une seule et même cause. Peu importe, d'ailleurs, puisque le traitement devra être dirigé contre les deux facteurs, les deux éléments du tableau morbide et qu'il saura souvent les faire disparaître ou du moins les atténuer grandement tous deux.

CLASSIFICATION

Bien des classifications ont été proposées pour les dyspepsies, s'appuyant les unes sur la chimie, les autres sur l'anatomie pathologique, d'autres encore sur divers phénomènes symptomatiques, d'ailleurs inconstants, tels que la stase et la douleur. En réalité, chacun de ces systèmes de classification est passible d'objections graves, soit que le fait de ranger dans telle ou telle classe la dyspepsie considérée n'implique pas, pour le praticien, tel ou tel type de traitement à conseiller, soit, au contraire, qu'il en découle des indications thérapeutiques que les faits démontrent souvent inexactes ou insuffisantes.

A la classification chimique on a fait les reproches suivants : des modifications très marquées du chimisme stomacal restent souvent absolument latentes alors qu'au contraire des phénomènes dyspeptiques peuvent apparaître avec un chimisme normal ; en outre un état chimique bien déterminé n'engendre pas toujours, cliniquement, le même ensemble symptomatique.

A la classification basée sur l'anatomie pathologique on a objecté que, parfois, les lésions de la muqueuse restent entièrement latentes, que l'ensemble clinique qui les tra-

duit est en tout cas fort variable, et qu'au demeurant l'existence obligatoire de ces lésions, dans les dyspepsies, n'est pas absolument démontrée.

A son tour, après Leube, après M. Hayem, M. Mathieu a établi une division des dyspepsies qu'il base sur les considérations suivantes :

« L'observation aidée des procédés d'étude les plus « perfectionnés du fonctionnement de l'estomac permet « de distinguer un certain nombre de grands complexus « symptomatiques dans la physiologie pathologique des- « quels domine un facteur prédominant différent pour cha- « cun d'eux.

« Les formes cliniques de la dyspepsie que nous distin- « guerons de cette façon sont les suivantes :

« *a*) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles « prédomine l'hypersécrétion chlorhydrique : hyperchlo- « rhydries.

« *b*) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles « prédomine la stase gastrique permanente : dyspepsies « avec stase gastrique.

« *c*) Formes cliniques dans lesquelles prédomine la « viciation de la motilité sans qu'il y ait cependant stase « permanente, et dans lesquelles, le plus souvent aussi, il « existe une viciation de la sensibilité, une véritable hyper- « esthésie de la muqueuse : dyspepsies sensitivo-motrices.

« *d*) Formes cliniques dans lesquelles prédominent les « manifestations douloureuses : gastralgie, crises gastri- « ques. »

M. Alb. Robin juge de la façon suivante cette division des dyspepsies: « cette classification de A. Mathieu, « qui fait état d'éléments divers et ne vise pas à une uni- « fication qui est dans l'esprit bien plus que dans les faits,

« cette classification, dis-je, me semble la meilleure de cel-
« les qui ont été proposées jusqu'ici: d'abord parce qu'elle
« n'a rien de doctrinal, ensuite parce que les indications
« thérapeutiques qui en découlent sont établies avec une
« rare justesse de vues. Pourtant ce n'est pas celle que j'ai
« adoptée dans ma pratique, ayant eu le désir de simpli-
« fier davantage, et parce que j'ai reconnu, dès mes pre-
« miers essais qui remontent à plus de dix-sept ans, com-
« bien était incertain le traitement chimique auquel on est
« fatalement conduit quand on fait intervenir la chimie
« dans une classification. »

Voici donc quelle est la classification *pratique* des dyspepsies que propose M. Alb. Robin dans son livre : *La Thérapeutique usuelle du Praticien* :

« En fait de *classification*, celle qui paraît la meilleure
« au point de vue nosologique, perd toute valeur pour le
« praticien si le fait de ranger un cas particulier dans l'un
« de ses cadres n'impose pas aussitôt à ce praticien le sens
« général de sa thérapeutique.

« Si la classification chimique eut quelque fortune plus
« durable que les autres, cela tient précisément à ce qu'elle
« substituait aux groupements antérieurs purement noso-
« logiques, les divisions simplistes d'hyper et d'hypochlo-
« rhydrie, comportant l'une le traitement alcalin, l'autre
« le traitement acide. Malheureusement, la clinique théra-
« peutique n'a pas justifié cette classification qui élevait des
« symptômes à la hauteur d'éléments morbides essentiels.

« J'ai donc cherché une autre base que la chimie, et
« cette base, c'est la physiologie fonctionnelle.

« Une fonction ne saurait être troublée que par excès,
« par défaut ou insuffisance, ou par perversion. Donc, s
« on considère les dyspepsies comme des troubles fonction-

« nels, en faisant abstraction, bien entendu, de certaines « dyspepsies secondaires, on arrive à en constituer trois « groupes :

« 1° *Les dyspepsies hypersthéniques* ou hyperfonction- « nelles;

« 2° *Les dyspepsies hyposthéniques* ou hypofonction- « nelles;

« 3° *Les dyspepsies par fermentations anormales.*

« Voilà trois groupes généraux dans lesquels on peut « faire rentrer toutes les dyspepsies, mais dont la consti- « tution demande à être étendue par les six ordres de con- « sidérations suivantes :

« 1° Quand l'estomac subit un trouble dans ses fonctions, « il est possible que l'une ou l'autre de ces fonctions soit « primitivement influencée et que le désordre commence, « par exemple, par être purement musculaire, sensitif ou « sécrétoire. Mais bientôt la fonction totale de l'organe est « modifiée dans le sens du trouble originel, et il m'a paru « toujours exceptionnel que celui-ci restât indépendant. « Et c'est pour cela que j'ai substitué les termes d'hyper « et hyposthénie à ceux d'hyper et d'hypochlorhydrie, « ainsi qu'à ceux de dyspepsie nerveuse, motrice ou nervo- « motrice, qui ne renseignent le médecin que sur l'un des « éléments de la déviation morbide et sans préciser sa « direction.

« 2° Il est bien peu de dyspepsies gastriques au cours « desquelles l'intestin et le foie n'entrent plus ou moins « rapidement en cause et ne subissent ainsi des troubles « dans leur fonctionnement, ce qui obscurcit et complique « la séméiologie propre de la dyspepsie originelle et con- « duit à de multiples erreurs de diagnostic et de traitement.

« 3° De même, le trouble des fonctions stomacales reten-

« tit fort souvent, sinon presque toujours, sur les autres « organes, d'où plusieurs séries de symptômes secondaires « qu'il faut savoir distinguer et rapporter à leur véritable « cause gastrique.

« 4° Les troubles gastriques purement fonctionnels, « mais longtemps prolongés, finissent par créer dans l'es- « tomac des lésions matérielles dont les différents types de « gastrite chronique et l'ulcère rond de l'estomac sont les « plus habituelles et constituent les phases lésionales de « la dyspepsie. Contre celles-ci, la thérapeutique médicale « est loin d'être désarmée ; mais en somme, elles sont évi- « tables, et le meilleur traitement prophylactique qu'on « puisse leur opposer, c'est de soigner la dyspepsie dont « elles dérivent, alors que cette dernière n'exprime encore « qu'un trouble dans la fonction.

« 5° Les dyspepsies peuvent demeurer latentes et leur « symptomatologie propre est alors masquée par celle de « leurs retentissements à distance. D'autre part, des dyspep- « sies peuvent ne se révéler par aucun symptôme quand la « suppléance intestinale est parfaite, et n'apparaître qu'au « moment où cette suppléance est en défaut.

« 6° L'expression clinique de la dyspepsie dépend, en « grande partie, du degré de sensibilité de la muqueuse « gastrique.

« Chacun des trois groupes principaux de dyspepsies « possède une expression clinique assez personnelle pour « que le diagnostic en soit facile dans la majorité des cas, « et le médecin peut, sans le secours de la chimie et par « la simple observation, faire rentrer dans l'un ou l'autre « de ces groupes les cas particuliers soumis à son juge- « ment.

« Il importe de savoir, cependant, que les dyspepsies

« par fermentation sont rarement pures. Elles se superpo-
« sent aux dyspepsies hyper ou hyposthéniques et en com-
« pliquent la symptomatologie. Dans les cas où elles sont
« primitives, elles déterminent une irritation gastrique
« qui crée de l'hypersthénie secondaire, ou, plus rarement,
« inhibent les fonctions gastriques, d'où hyposthénie.

« Cette classification simpliste est passible de nombreu-
« ses objections au point de vue nosologique, mais pour
« le praticien, elle possède un avantage marqué, car le
« fait d'avoir rangé tel cas dans tel de ces groupes, impli-
« que aussitôt la solution du problème thérapeutique, puis-
« que au type clinique correspond un type thérapeutique.

« Celui-ci sera sédatif pour les hypersthéniques, stimu-
« lant pour les hyposthéniques, moteur, évacuateur et anti-
« septique pour les fermentations. Il ne restera plus qu'à
« adapter au malade le schéma général, en le modifiant
« suivant les circonstances inhérentes au sujet, à savoir : la
« cause de la maladie, sa forme, ses prédominances symp-
« tomatiques, ses associations, ses retentissements à dis-
« tance et la personnalité du malade en cause. »

Et M. Alb. Robin fait entrer les diverses variétés de dyspepsies dans le tableau suivant que nous extrayons, avec les quelques considérations qui suivent, de son ouvrage : *Les maladies de l'estomac.*

Classification Thérapeutique des Dyspepsies

1° Dyspepsies prémonitoires ou alimentaires (1).
- Par excès de liquide.
- Par excès de peptones.

2° Dyspepsies hyperstheniques.

Aigües.
- Paroxystiques
  - Origine névrosique.
  - Origine nerveuse centrale.
- Transitoires ou intermittentes.
  - Réflexe.
    - Origine intestinale.
    - Origine lithiasique et hépatique.
    - Des maladies générales.
  - Alimentaire.
    - Paroxystique.
    - Périodique.
  - Retardée.

Permanentes.
- Période d'état.
  - Simple avec hyperchlorhydrie ou gastro-succorrhée, distension stomacale par spasme pylorique.
  - Avec retentissement secondaire sur les autres organes.
  - Avec fermentations secondaires.
  - Secondaire aux fermentations (transitoire ou permanente).
- Période cachectique.
  - Par traitement mal compris.
  - Par sténose du pylore.

3° Dyspepsies hyposthéniques et par insuffisance gastrique.
- Primitives et fonctionnelles.
  - Des déprimés, des chlorotiques, des nerveux, etc.
  - Du reflux biliaire.
- Secondaires.
  - Des maladies fébriles.
  - Des tuberculeux, des cardiaques.
  - Des brightiques, des emphysémateux, etc.
- Insuffisance gastrique, avec lésion matérielle.
  - Catarrhe muqueux de l'estomac.
  - Gastrite atrophique.
  - Cancer de l'estomac.

4° Perversions ou fermentations gastriques.
- Primitives.
  - Alimentaire, stase gastrique avec ou sans hypersthénie secondaire.
- Secondaires.
  - Des hypersthénies gastriques.
  - Des hyposthénies gastriques.

1. M. Alb. *Robin* n'admet plus aujourd'hui l'existence des dyspepsies prémonitoires; il est d'avis que « l'excès de liquide » et « l'excès de peptones » doivent figurer uniquement dans les états étiologiques des dyspepsies : car, lorsqu'il en résulte des troubles gastriques,

« Je vous répète encore une fois, en exposant le tableau « de cette classification, qu'elle est passible au point de « vue dogmatique des plus grandes objections ; qu'elle « fait état, pour l'établissement des variétés, d'éléments « fort disparates empruntés tantôt à l'évolution, tantôt à « l'étiologie, tantôt aux complications ; enfin qu'elle *pa-* « *raît* unir sous la même rubrique les hyposthénies qui « sont des troubles fonctionnels justiciables de la thérapeu- « tique stimulante, et les insuffisances qui sont l'expres- « sion d'une lésion matérielle, à laquelle ne convient qu'ex- « ceptionnellement la stimulation gastrique. Mais rappe- « lez-vous toujours qu'en présence du malade, ce qui peut « vous arriver à vous et à lui de plus fâcheux, c'est que « vous fassiez des théories ou que vous agissiez suivant « l'un des nombreux dogmes qui régentent successivement « de très haut, mais d'une façon si passagère, les choses « de la médecine. Une classification parfaite, au point de « vue de l'histoire naturelle de la maladie — et cette clas- « sification est encore à trouver — ne remplirait peut-être « pas le but que doit se proposer tout médecin : guérir ou « tout au moins soulager le malade. Or, le moins que vous « puisse faire celle-ci, c'est de vous servir de guide théra- « peutique. Adoptez-la donc en attendant qu'on vous en « propose une qui réponde, de plus près encore, aux exi- « gences de votre pratique. »

C'est cette classification que nous prendrons comme guide dans l'étude du traitement des dyspepsies, de même que nous adopterons les déductions pratiques qu'elle comporte — indications thérapeutiques et détails des traitements, pour l'exposition desquels nous nous reporterons donc aux ouvrages de M. Alb. Robin.

si légers soient-ils, on doit admettre — sauf dans des cas exceptionnels — que l'un quelconque des éléments constitutifs de l'estomac est déjà modifié dans son fonctionnement, c'est-à-dire qu'il y a début de dyspepsie réelle.

TRAITEMENT

Assez embrouillée peut sembler la question du traitement des dyspepsies. Nombreuses sont en effet les thérapeutiques qui ont été proposées, presque toutes visant le symptôme lui-même et ne se préoccupant nullement de remonter à son origine, de découvrir sa cause, sa raison d'être. C'est ainsi que Barras et son école ne voyaient aucun remède recommandable en dehors des narcotiques et des antispasmodiques, tandis que d'autres déclaraient au contraire qu'une médication tonique et excitante était la seule à prescrire : d'autres encore, d'esprit plus timide ou ressentant mieux l'incertitude de pareilles méthodes thérapeutiques, enseignaient que tout remède a des temps définis pendant lesquels il agit ou n'agit pas, son effet pouvant en outre varier en raison de la susceptibilité de chaque sujet à l'égard de chaque médication. De ces idées s'inspira Beau, qui pensait qu'aucun cas ne comportait d'indication précise dont on dût tenir compte et qu'il convenait, suivant le précepte de Celse, d'*experiri aliud atque aliud* car *non omnibus eadem conveniunt.* M. Bouchard proposa aussi une médication symptomatique, en s'attachant à favoriser la rétraction de l'estomac qui devait supprimer

les fermentations gastriques et par suite la production des toxines qui allaient empoisonner tout l'organisme. Enfin la thérapeutique chimique ne s'attaqua, elle aussi, — nous l'avons vu — qu'à un seul symptôme dyspeptique, l'insuffisance ou l'excès d'acide dans l'estomac : c'est pourquoi, bien que, dans certains cas, elle procédât d'une vision juste, mais incomplète, des choses, elle fut forcément insuffisante, puisque dirigée contre un seul des éléments de l'ensemble morbide et négligeant de remonter à la source même de celui-ci.

De tels systèmes thérapeutiques ont croulé à tour de rôle. Est-ce donc qu'aucune thérapeutique vraiment efficace des dyspepsies ne puisse être tentée et qu'il soit impossible de rendre à un estomac qui digère mal ses capacités digestives ? Nullement, car il faut reconnaître que les systèmes précédents s'inspiraient soit d'un empirisme par trop incertain, soit d'une conception par trop simpliste de ce que sont les dyspepsies. Mais, si la médication, de symptomatique, devient étiologique et pathogénique, si, de médication d'attente, elle devient médication tout à fait précise et par suite modificatrice, alors nombreux seront les succès obtenus, quand bien même il semblerait que l'état dyspeptique, installé depuis longtemps, soit par trop accentué pour que l'on puisse espérer sa disparition prompte et complète. Il convient cependant de remarquer que les cas très anciens où « la maladie de la fonction a créé la lésion de l'organe » seront plus difficiles à traiter en raison même de l'existence de cette lésion.

Qu'il soit possible de guérir les dyspepsies, ce n'est pourtant pas l'opinion de certains bons esprits qui, en pareille matière, croient, dans leur scepticisme sincère ou quelque peu forcé, à l'insuccès de toute médication, à la

faillite certaine de toute thérapeutique. Mais que ces esprits consentent, abandonnant les vieux systèmes qui, n'ayant pas fait leurs preuves, ont fait leur temps, à expérimenter en toute conscience ce que M. Alb. Robin a appelé la *thérapeutique des réactions cellulaires*, la *thérapeutique vitale*, ils se rendront rapidement compte que l'on peut faire de la bonne et utile besogne lorsqu'on substitue à une médication hasardeuse celle qui agit directement ou indirectement sur les cellules vivantes aux fonctions déréglées, en exaltant, modérant ou modifiant, suivant les cas, leur fonctionnement, ce dont résultera la suppression du trouble fonctionnel qui est l'essence même de la dyspepsie.

Aux côtés de cette thérapeutique, le régime occupera une place dont personne ne songe à discuter l'importance. Grâce à lui seront fournis à l'estomac, dont on aura corrigé les aptitudes digestives, les aliments qui lui conviendront le mieux, qui s'écarteront le moins de ce que demande le type sécrétoire auquel il a tendance à ressortir ; grâce à lui seront dosés, en quantité suffisante et non excessive, ces aliments qui, de la sorte, n'iront point, en provoquant de la surcharge gastrique, faire perdre à l'estomac le bénéfice qu'il doit tirer de leur qualité.

Un bon régime sera donc le complément indispensable d'un bon traitement. Muni de ces deux armes, thérapeutique et régime, le praticien, s'il sait bien s'en servir, est suffisamment équipé pour faire face aux nombreux cas de dyspepsie qu'il rencontrera certainement sur sa route.

Nous allons passer en revue, à tour de rôle, les traitements des diverses variétés possibles de dyspepsie. Nous aurons donc à étudier successivement : le traitement des

dyspepsies hypersthéniques aiguës ou permanentes ; celui des dyspepsies hyposthéniques ; celui des fermentations anormales qui se produisent dans l'estomac. Et, de manière à rappeler les traits principaux de ces divers états gastriques, nous ferons précéder chaque chapitre de thérapeutique de l'exposé rapide des caractéristiques les plus importantes, tant étiologiques et pathogéniques que cliniques, de la dyspepsie considérée. Nous ajouterons à ceci quelques considérations sur le traitement spécial aux dyspepsies secondaires qui empruntent quelques indications particulières à l'affection causale, et nous terminerons enfin en exposant brièvement les règles qui doivent guider le praticien dans le traitement des retentissements à distance des dyspepsies.

Avant d'arborder l'étude que nous projetons, nous tenons encore à faire remarquer que l'on retrouvera à maintes reprises, dans les pages qui vont suivre, la fidèle reproduction des idées de M. Albert Robin, notamment en ce qui concerne les médications auxquelles nous donnons la préférence. Les succès que nous avons vu résulter de l'emploi de ces médications, durant les deux années que nous avons suivi son service, suffisent à eux seuls à expliquer la raison qui nous a guidé à ce sujet.

DYSPEPSIES HYPERSTHÉNIQUES

On distingue deux formes capitales d'hypersthénie gastrique ; la *forme aiguë* et la *forme permanente.*

L'hypersthénie aiguë peut être d'origine névrosique, c'est-à-dire dépendre de troubles nerveux dynamiques; elle peut être d'origine nerveuse centrale, donc provoquée par une lésion ; elle est encore d'origine réflexe, liée à des affections de l'intestin, du foie ou d'autres organes ; elle est surtout d'origine alimentaire et véritablement gastrique : c'est le trouble fonctionnel qui provoquera plus tard des lésions de gastrite chronique.

L'hypersthénie permanente n'est que l'exagération de la forme précédente : les troubles, d'abord intermittents, sont devenus permanents, d'où la gravité plus grande des symptômes et du pronostic. Nous verrons cependant que d'autres facteurs, sténose pylorique et ulcus, peuvent,selon certaines opinions, favoriser la production de cette forme.

Nombreuses encore sont les théories qui ont été émises sur la physiologie pathologique des dyspepsies hypersthéniques. Pour Ewald, Boas, Bouveret et Devic, ces dyspepsies résultent d'une névrose sécrétoire, d'un vice d'innervation de

glandes de l'estomac : c'est la théorie de l'hypersécrétion primitive nerveuse. Pour Reichmann, dont Bouveret et Devic proposèrent, en 1892, de donner le nom à l'une des formes de l'hypersthénie gastrique, et pour Schreiber, la stase gastrique exagère la sécrétion chlorhydrique qui, à l'état normal, est permanente, mais insignifiante en dehors des repas: si donc il y a stase, cette sécrétion devient de l'hypersécrétion, discontinue si la stase n'est pas continue, permanente si celle-ci est permanente : c'est la théorie mécanique de la stase primitive. Par contre Korczinski et Jaworski, puis M. Hayem virent dans la dyspepsie hypersthénique la conséquence d'une modification anatomique de la muqueuse gastrique et décrivirent la multiplication et la prolifération des cellules bordantes des glandes gastriques, M. Hayem, pour qui les cellules principales se comportent parfois comme les cellules bordantes, pense, avec Cohnheim, que les choses se passent ainsi : la gastrite parenchymateuse qu'il a signalée, et appelée gastrite hyperpeptique puisqu'elle est pour lui la cause provocatrice de l'hypersécrétion, est due à la stase gastrique qui elle-même n'a de raison d'être que s'il existe un obstacle à l'évacuation gastrique, c'est-à-dire une sténose pylorique ou sous-pylorique ; il y a donc d'abord sténose, puis stase, puis hypersécrétion ; et ainsi la maladie de Reichmann (hypersécrétion continue avec stase alimentaire marquée) n'est plus une entité morbide et ne doit être considérée que comme l'expression symptomatique d'un rétrécissement pylorique, ou sous-pylorique dans la petite forme du syndrome (sans stase alimentaire marquée). Dans une discussion célèbre qui eut lieu à l'Académie de médecine (juillet 1897), discussion provoquée par la communication des idées précédentes, M. Alb. Robin, d'accord avec M. Debove, déclara que, selon lui, il se produirait simultanément, sous l'influence de l'excitation névropathique de l'appareil glandulaire et de la musculature de l'estomac, une hypersécrétion chlorhydropeptique et un spasme du pylore, encore accentué par l'acidité

permanente et exagérée : de là, stase. La sténose pylorique ne serait donc plus la raison déterminante de l'hypersécrétion : toutes deux seraient l'effet d'une même cause, l'exagération de fonctionnement des éléments anatomiques de l'estomac, autrement dit l'hypersthénie gastrique. Signalons encore l'opinion de M. Mathieu, pour qui l'hypersécrétion est primitive, due le plus souvent à la névropathie : quand il y a stase concomitante, l'hypersécrétion la précède ou en tout cas « la déborde notablement ». Il faut cependant remarquer que la forme grave du syndrome de Reichmann résulterait presque toujours, pour cet auteur, comme pour Soupault, de l'existence d'un ulcus juxtapylorique, cause à la fois de stase par sténose ou adhérences périgastriques et d'hypersécrétion par altération de la muqueuse. On connaît, en effet, les relations indiscutables qui existent entre l'hypersthénie gastrique et l'ulcère rond ; mais on considère plutôt que l'ulcus se trouve sous la dépendance de l'hypersécrétion. Enfin, Sansoni et Verhoegen ont indiqué les premiers un fait généralement reconnu aujourd'hui : c'est que l'hypersécrétion ne peut provoquer tous les symptômes dont se plaignent les hypersthéniques et qu'un facteur capital dans la production de la douleur est l'hyperesthésie de la muqueuse, son degré de sensibilité, variable suivant les individus, étant cause que l'on peut rencontrer des symptômes douloureux sans hyperchlorhydrie véritable, et qu'on trouve parfois au contraire de l'hyperacidité sans douleur.

La *forme paroxystique d'origine névrosique* des dyspepsies hypersthéniques aiguës, ou *gastroxynsis de Rossbach*, ou *gastroxie de Lépine*, est due aux émotions morales persistantes, aux fatigues intellectuelles, aux veilles : elle apparaît surtout chez des neuro-arthritiques. Deux phénomènes la caractérisent particulièrement : l'accès migraineux violent et la vive douleur épigastrique, concomitante, et bientôt accompagnée de vomissements hyperacides (jusqu'à 2, 3, 5 grammes d'Hcl libre) qui soulagent rapidement le malade. La

crise est indépendante de toute alimentation et se produit souvent à jeun.

La forme paroxystique ou périodique d'origine nerveuse centrale se rencontre dans le tabes, la paralysie générale, la sclérose en plaques, ou dans l'hystérie et la neurasthénie. La crise survient à jeun et ne s'accompagne pas de céphalée, mais la douleur est extrêmement vive et les vomissements sont repétés, hyperacides presque toujours, hypoacides cependant assez souvent pour Boas, Bouveret, Babon. Le tout dure vingt-quatre à trente-six heures, et plus. Pareil épisode peut mettre sur la voie d'une affection du système nerveux central pas encore diagnostiquée.

Les dyspepsies hypersthéniques aiguës sont le plus souvent *d'origine alimentaire :* elles se rencontrent chez les individus qui mangent trop et trop vite, en mastiquant insuffisamment, et en faisant usage d'aliments mal choisis (1). Que ces individus

1. On a recherché quelle est la quantité d'aliments qui doit être normalement ingérée. Munk admet qu'elle se trouve entre 1.600 et 2.000 grammes par jour : si l'on dépasse ce taux, les sucs digestifs deviennent incapables d'agir de façon suffisante sur une masse alimentaire trop considérable qui, elle-même, tend par son volume à irriter le tube digestif et à en produire la distension. Il va cependant de soi qu'on ne peut, à cet égard, formuler aucune règle absolue ; certaines personnes ont des capacités digestives médiocres, d'autres au contraire peuvent, sans inconvénient notable, se nourrir à l'excès. Les premières seront, surtout si elles mastiquent mal, très vite surchargées par une quantité d'aliments qui, au premier abord, peut ne sembler nullement exagérée : il conviendra donc de les rationner dès qu'apparaîtront les symptômes indiqués plus haut, et sans tenir compte de la quantité de nourriture qu'elles absorbent, quantité qui peut être normale en apparence. Et pour s'assurer que la ration d'entretien est bien atteinte et qu'on n'expose pas ces petits mangeurs par nécessité à une inanition relative, aucun procédé ne sera préférable à celui de la pesée : si le poids augmente ou reste invariable, l'alimentation, à coup sûr suffisante, ne doit pas être augmentée, mais on pourra essayer de la restreindre encore, de peur d'avoir dépassé le taux nécessaire, jusqu'à ce que l'on arrive à la quantité limite d'ali-

soient en outre sous le coup de préoccupations continuelles, comme les gens d'affaires, ou qu'il leur arrive de ressentir de fortes émotions, ou bien encore qu'ils se laissent entraîner à faire des écarts d'alimentation, et dans leur estomac, déjà en état de suractivité fonctionnelle, se produira une véritable crise d'hypersécrétion associée à de l'hyperexcitabilité de la tunique musculaire et à de l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique — tous phénomènes qui seront provoqués par l'ingestion des aliments mais survivront à la digestion de ceux-ci. Selon Bouveret, il faudrait aussi invoquer, dans certains cas, le passage brusque d'un régime carné à un régime lacto-végétarien, l'estomac habitué à sécréter une grande quantité de suc gastrique, jusque-là entièrement utilisée par la digestion des albuminoïdes, continuant par habitude à en sécréter une quantité analogue, inutile en partie: de là une sorte d'hyperchlorhydrie relative. Cliniquement, on note, trois ou quatre heures après les repas, du pyrosis, des éructations, des bâillements, des bouffées de chaleur, des sensations de vertige ou de défaillance, mais surtout des impressions de pesanteur, de tiraillements, de broiement, de perforation ou de brûlure dans la région stomacale, impressions pénibles pouvant aller jusqu'à des douleurs atroces. Parfois survient un vomissement hyperacide, peu abondant, sans nausées, qui termine la crise dont la durée habituelle est de deux à trois heures. Ces crises, qui surviennent irrégulièrement ou bien périodiquement pendant plu-

ments au-dessous de laquelle le poids commencera à décroître. L'usage de la balance donnera des indications bien supérieures à celles qu'on pourrait tirer de l'état de l'appétit : l'appétit véritable, en effet, se confond souvent avec la gourmandise, qui nous porte à manger encore certains mets quand bien même nous sommes en réalité rassasiés : d'où une première cause d'erreur ; en outre la sensation de satiété apparaît plus ou moins vite suivant les individus, soit qu'elle résulte d'inappétence réelle ou de dégoût pour certains aliments, soit qu'elle soit provoquée par la crainte de douleurs ou de malaises.

sieurs jours après chaque repas, s'expliquent par la prolongation de l'excitation physiologique de l'estomac, alors même que la masse alimentaire a subi la digestion gastrique: et à l'hypersécrétion d'Hcl s'ajoute le spasme pylorique, d'où retard de l'évacuation. L'examen du contenu gastrique révèle une quantité de peptones ou propeptones et syntonines considérable (il y a parfois pepsinurie), et une hyperchlorhydrie très accentuée, le taux de l'acide chlorhydrique libre et combiné étant très supérieur à ce qu'il doit être normalement. Accessoirement, on remarque la conservation ou l'exagération de l'appétit, une soif vive, une constipation souvent opiniâtre et parfois même un certain degré d'entéro-colite muco-membraneuse. L'estomac est douloureux à la pression, la distension gastrique est rare. Il y a ébauche des troubles de la nutrition générale que nous retrouverons bien développés dans la dyspepsie hypersthénique permanente.

Les *hypersthénies aiguës réflexes* sont très nombreuses : nous avons déjà vu, dans un chapitre précédent, quelles sont les causes qui les provoquent: rappelons, entre autres, la colique hépatique larvée, la constipation, la tuberculose. La physionomie des accès est fort variable : accès vertigineux, douleur épigastrique, salivation abondante, pyrosis intense, éructations et vomissements, constipation, foie sensible et légèrement hypertrophié. Le tube digestif est ici en parfait état dans l'intervalle des crises : mais on peut trouver des troubles de la nutrition dus à l'affection causale.

La dyspepsie hypersthénique aiguë peut enfin revêtir la forme dite *retardée*, soit par paresse des fonctions glandulaires, d'où formation plus lente d'Hcl, soit par dilution d'abord exagérée du chyme puis sa concentration tardive, d'où mise en évidence, en quelque sorte, de l'hyperchlorhydrie. Ces malades, qui sont en somme des hyposthéniques immédiatement après le repas et des hypersthéniques quelques heures après, présentent des régurgitations alimentaires, neutres ou à peine acides, dans l'heure qui suit la prise des aliments :

puis survient une période de bien-être, d'euphorie, à laquelle succèdent, quatre ou cinq heures après le repas, un malaise général, de la lassitude, de la somnolence, de la salivation, et enfin la crise douloureuse qui s'accompagne souvent d'irradiations vers le foie, simulant la colique hépatique, ou vers le cœur, simulant l'angine de poitrine. Il est à remarquer que ces malaises, de même d'ailleurs que ceux des autres variétés d'hypersthénie, sont calmés ou du moins soulagés par l'ingestion d'aliments. Dans cette forme, plus particulièrement pénibles, parce que plus tardives et par suite survenant à l'heure du sommeil, sont les crises nocturnes : elles donnent lieu à une sensation de vertige, d'angoisse, d'étouffement, à des intermittences cardiaques, ou bien à des cauchemars terribles qui sont cause que le malade se réveille plus fatigué qu'il s'était couché la veille. Disons encore que l'on a fait de l'hypersthénie retardée un signe pathognomonique d'ulcère de l'estomac.

La *dyspepsie hypersthénique* devenue *permanente* est très fréquente : elle représente les deux tiers des maladies de l'estomac pour M. Alb. Robin. Ses causes sont évidemment les mêmes que celles de l'hypersthénie aiguë : on note plus particulièrement l'alcoolisme, l'alimentation grossière ou les excès de table, le surmenage tant physique qu'intellectuel, les grandes émotions, etc... ; la tuberculose, la chlorose, l'arthritisme, le nervosisme créent un terrain favorable. Cliniquement on distingue deux formes : la maladie de Reichmann (ou gastro-succorrhée) proprement dite, caractérisée par l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire marquée, et la forme atténuée de la maladie de Reichmann, dans laquelle la stase alimentaire est à peu près insignifiante. Le principal caractère de cette variété d'hypersthénie consiste en ce que les douleurs, discontinues dans la variété aiguë ou intermittente, tendent à devenir permanentes, ne diminuant que lors de l'ingestion des aliments qui viennent diluer et fixer l'Hcl : en somme, ainsi que le fait remarquer M. Mathieu, « il n'y a

plus dans la journée que des périodes de douleur maxima et minima dont l'horaire correspond à celui de l'ingestion des aliments ». Lorsque la gastro-succorrhée s'accompagne de stase marquée, ses symptômes sont ceux de la sténose pylorique, avec ses vomissements abondants extrêmement acides et survenant sans nausées, comme des régurgitations, quelquefois verts par reflux de bile dans l'estomac, avec ses douleurs plus ou moins violentes, survenant une ou trois heures après les repas, le moment du repas, étant le seul de la journée où le malade ressente quelque bien-être : les douleurs sont souvent accompagnées d'éructations qui peuvent être liées à l'aérophagie ; enfin l'amaigrissement du malade est extrême. Quand il n'y a pas de stase marquée, on constate surtout le syndrome hypersthénique retardé, mais avec des douleurs plus vives et des vomissements plus fréquents pouvant mettre fin à l'accès gastralgique : l'appétit est en général conservé : parfois même on note de véritables fringales survenant au moment des crises ; la soif est très grande, la salivation abondante. Les signes physiques sont surtout accentués lorsqu'il y a stase : en dehors de la sensibilité à la pression du creux épigastrique, on trouve de la tension intermittente de l'épigastre, décrite par Bouveret et signe de spasme pylorique, ou de l'agitation péristaltique, signe de contracture permanente du pylore : on trouve surtout de la distension gastrique, révélée par le clapotage, distension et non dilatation, comme l'a bien fait ressortir M. Alb. Robin. La dilatation de l'estomac, lésion définitivement constituée, est chose en effet très rare : la distension gastrique, très fréquente au contraire, est un phénomène d'abord temporaire pouvant devenir permanent, et qui disparaît lorsque disparaît la cause qui l'a provoqué, le spasme du pylore. Signalons encore la fausse sensation de tumeur que l'on peut percevoir, sensation qui est due à la tension localisée de l'épigastre et qui a fait porter plus d'un diagnostic inexact de cancer. Du côté du foie, qui est sensible à la pression, on note de l'hypertrophie fonction-

nelle légère. Il y a enfin constipation, rarement diarrhée, par fois entérite muco-membraneuse. Quelques signes généraux existent : agitation, légère élévation de température, accélération du pouls au moment de la crise : pouls petit et ralenti, au contraire, dans l'intervalle des accès : palpitations et intermittences cardiaques, vertiges, dyspnée, émotivité spéciale, sensibilité au froid : en outre, le malade se plaint d'une impuissance cérébrale presque complète et d'une sensatio- de faiblesse et de fatigue extrêmement pénible au réveil. L'exploration de l'estomac décèle principalement : la présence permanente de liquides, la richesse plus ou moins grande en Hcl libre de ces liquides de stase, l'hyperchlorhydrie dans le repas d'épreuve : en outre, l'Hcl combiné est lui aussi augmenté, et il y a fréquemment des fermatations secondaires, surtout lactiques. La quantité des urines est en général diminuée, de même que leur acidité : la phosphaturie s'observe au moment de la digestion : de même on note souvent de l'albuminerie digestive et aussi de la glysosurie, irrégulière mais survenant surtout après les repas. Cette glycosurie pourrait, selon M. Alb. Robin, aboutir au diabète, et alors l'influence favorable du traitement antidyspeptique permettrait de remonter à la véritable cause de ce diabète. La nutrition est profondément troublée : amaigrissement énorme, dépression des forces pouvant aboutir à la cachexie. L'étude des échanges fait ressortir l'insuffisance progressive de l'assimilitation, l'évolution imparfaite des aliments ternaires, la déminéralisation organique, l'accroissement des échanges dans le système nerveux, etc... Dans un cas, M. Alb. Robin a pu constater une perte quotidienne d'azote correspondant à 38 grammes de muscle, ce qui démontre bien l'importance de la désassimilation et l'imperfection de l'assimilation. Le pronostic, déjà sérieux, devient tout à fait grave s'il se montre, en dehors des retentissements possibles sur les autres organes, une complication telle que l'intolérance gastrique absolue, ou les hémorragies, que l'on peut rencontrer en dehors de l'ulcère.

Nous signalerons enfin une dernière forme d'hypersthénie gastrique, *la forme latente*, relativement fréquente et dans laquelle il y a chlorhydrie élevée sans trouble dyspeptique. A côté de cette forme, il en existe d'autres, frustes, larvées, dans lesquelles des accès migraineux, des crises de palpitations, de dyspnée, d'angine précordiale, et même des indigestions répétées peuvent être la seule expression symptomatique de l'hypersthénie.

La thérapeutique des dyspepsies hypersthéniques devra, de toute évidence, remplir deux indications principales : modifier par des actes médicamenteux la digestion gastrique défectueuse, et fournir à l'estomac les aliments que celui-ci est encore apte à transformer. Accessoirement, une hygiène intelligemment entendue viendra compléter l'œuvre du traitement et du régime.

A chaque page de l'histoire des hypersthénies gastriques, se rencontre l'indication dominante de leur TRAITEMENT : diminuer l'excitation fonctionnelle de l'estomac, qui est leur cause provocatrice, autrement dit pratiquer une médication sédative.

On devra donc laisser rigoureusement de côté tous les *stimulants* qui ont été proposés contre la dilatation gastrique, si souvent imaginaire, c'est-à-dire la strychine et les amers.

On ne prendra pas non plus comme base du traitement les *alcalins*, le bicarbonate de soude en particulier, ceux-ci ne pouvant constituer qu'une médication symptomatique, utile surtout quand il s'agit de saturer rapidement, au moment des crises, le contenu gastrique. Et, à ce sujet, rappelons les discussions engagées sur le mode d'action du

bicarbonate de soude. Pendant longtemps, on ne se préoccupa que de ses propriétés de neutralisation des acides. Puis M. Hayem, lui découvrant en outre une action physiologique, vint déclarer qu'il exerçait sur le chimisme gastrique une influence excitante, néfaste dans l'hyperchlorydrie ; de leur côté, Jaworski et du Mesnil signalèrent l'influence stimulante sur la sécrétion gastrique des petites doses de bicarbonate de soude, et Gilbert et Modiano l'action excitante de ce médicament quand il est pris avant le repas, son action déprimante au contraire s'il est ingéré au commencement ou après ; pour Linossier et Lemoine, son action serait toujours excitante, quelles que soient l'heure de son ingestion et la dose, l'effet produit survivant même à la suppression du médicament : en outre, la sensibilité de l'estomac au bicarbonate de soude serait en raison inverse de la richesse de sa sécrétion en acide chlorhydrique. On a encore signalé, en ce qui concerne ce médicament, d'autres inconvénients que ceux qui peuvent résulter, dans l'hypersthénie, de son action sur la sécrétion gastrique : c'est ainsi que M. Matiiieu a cité des accidents de cystite du col survenus surtout chez des individus ayant une tare vésicale, et qu'on a accusé le bicarbonate de soude de produire un dégagement notable d'acide carbonique, d'où résulterait un ballonnement fort pénible. D'autres auteurs, enfin, ont cru pouvoir décrire une véritable cachexie alcaline qu'engendrerait son usage trop prolongé : en réalité, la nutrition n'a aucune atteinte sensible à redouter de l'emploi du bicarbonate de soude. Binet a repris dans sa thèse toutes les recherches antérieures effectuées sur ce médicament et a émis les conclusions suivantes auxquelles se rallie Soupault : le bicarbonate de soude neutralise le suc gastrique et, après une excitation momenta-

née, en inhibe la sécrétion : son emploi est sans action appréciable sur la forme de chimisme gastrique et sur la nutrition, même après plusieurs années. Quoi qu'il en soit de ces diverses opinions, il est certain que le bicarbonate de soude est, à certaines heures, un médicament précieux par la rapidité avec laquelle, saturant l'acidité excessive du contenu gastrique, il calme les douleurs souvent intolérables qui sont la principale caractéristique des crises : mais il convient d'être réservé et de ne pas faire de ce médicament la base d'une thérapeutique, d'abord parce qu'il n'est dirigé que contre un symptôme, ensuite parce qu'il ne faut pas oublier que, se transformant en chlorure de sodium, il est susceptible de fournir à l'organisme la matière première nécessaire à la fabrication de l'acide chlorhydrique.

Parmi les autres médications proposées, la *médication antiseptique* a vu réduire dans des proportions considérables l'importance qu'on lui attribuait autrefois et elle est passée, du coup, tout à fait au second plan : les fermentations exagérées contre lesquelles elle est dirigée ne sont en effet qu'un élément tout à fait accessoire de la symptomatologie des dyspepsies hypersthéniques, que le régime et l'amélioration de la digestion gastrique font rapidement disparaître, et, en outre, l'action des antiseptiques sur une muqueuse déjà excitée est souvent fort irritante. L'acide chlorhydrique, préconisé aussi comme antiseptique — chose d'ailleurs discutable — par M. Bouchard et par Jaworski et Ewald, a été cause de bien des aggravations, de bien des exagérations des symptômes douloureux sans que la plus simple des logiques permette, semble-t-il, d'en être surpris.

On a encore recommandé l'usage des *peptones* : mais,

pris en excès, ils provoquent l'inhibition de la peptonisation.

Le *lavage de l'estomac*, auquel on a eu recours systématiquement, est excellent quand il y a stase ou crise trop douloureuse : mais, pratiqué régulièrement, il fatigue le malade et ne peut être considéré, en tout cas, que comme un palliatif.

La seule médication rationnelle est donc la *médication sédative*. En dehors de l'hygiène et du régime, on agira en modérant la suractivité circulatoire et l'excitation des nerfs de la muqueuse gastrique qui, si elles sont la condition indispensable de la production de l'acte sécrétoire, sont cependant, dans l'hypersthénie, nettement exagérées : et les agents thérapeutiques que l'on emploiera dans ce but pourront être administrés soit à dose minime, auquel cas ils produiront un effet purement local, soit à dose forte, auquel cas il y aura absorption sensible, pénétration dans la circulation générale, et effet exercé sur les centres nerveux.

Désireux surtout d'expliquer la raison d'être, la logique du traitement et de tracer ses indications principales, nous ne nous étendrons pas sur chacun des médicaments à employer et nous laisserons de côté leur étude approfondie. D'après M. Alb. Robin, nous citerons simplement, parmi les agents modérateurs de l'hypersthénie gastrique, l'*ergotine* qui diminue l'afflux circulatoire, l'*opium*, modérateur réflexe, et deux de ses alcaloïdes, la morphine et la codéine, la *coque du Levant* et son alcaloïde, la picrotoxine, le *veratrum viride* et la vératrine, qui agissent de la même façon. Riegel a démontré que la *belladone* et l'*atropine* diminuaient la quantité de suc gastrique, son activité et sa teneur en acide chlorhydrique libre. MM. Alb. Robin et Kuss ont obtenu des résultats semblables avec l'atropine, mais à condition

de l'administrer avant le repas et à des doses comprises entre 1/2 milligramme et 1 mgr. 1/2. La belladone etl'atropine agissent comme des stupéfiants de la sensibilité et des actes réflexes, et comme des modérateurs de l'activité musculaire. Citons enfin le *cannabis indica* et la *solanine* comme anesthésiques locaux et modérateurs musculaires, et la *cocaïne* comme diminuteur de la sensibilité réflexe, ainsi que comme vaso-constricteur. On a encore proposé d'utiliser l'*hydrate de chloral* et la *dionine*. Ces divers modérateurs des actes réflexes seront avantageusement employés associés à l'ergotine.

Dans certains cas, il pourra être utile d'administrer aussi des *ferments digestifs*. Il arrive en effet que dans l'hypersthénie il y ait déperdition urinaire importante de pepsine ou retard de sa formation : on prescrira alors la pepsine à titre 100 associée à la maltine.

Au moment des crises gastriques, on devra surtout tâcher de calmer le plus rapidement possible la douleur parfois si atroce. Pour cela, on administrera non pas le bicarbonate de soude tout seul et à fortes doses — nous en avons vu les inconvénients possibles — mais le bicarbonate de soude associé à d'autres saturants et pris à dose restreinte, selon la formule des *grandes poudres de saturation*, établie par M. Alb. Robin :

Hydrate de magnésie. . . .	1 gr. 60
Bicarbonate de soude . . .	1 —
Sucre blanc	2 —
Codéine	0 — 01
Carbonate de chaux précipité. } Sous-nitrate de bismuth . . }	ââ 0 gr. 80

Mêler très exactement en un paquet.

L'effet de ces poudres est, dans la presque unanimité des cas, surprenant comme sédation de la douleur et rapidité de cette sédation.

Aussi doit-on recommander aux malades d'en avoir toujours à leur portée un paquet, à faire dissoudre dans un peu d'eau, qu'ils absorberont, aussitôt ressenties les premières douleurs de la crise. Une compresse froide ou tiède, maintenue sur la région épigastrique, peut aussi contribuer à soulager les malades.

Parmi les *médications accessoires*, peut-être moins avantageuses à employer en règle générale mais auxquelles, dans les cas d'insuccès du traitement, on a le droit et le devoir de recourir, nous citerons simplement, sans nous y arrêter, le phosphate tribasique de chaux, l'eau de chaux à doses faibles, le chlorate de soude, préconisé par Soupault, le sulfate de soude, dont M. Hayem et la plupart des auteurs allemands vantent l'action modératrice sur la sécrétion chlorhydrique — s'il est pris à doses d'au moins 4 grammes pour G. Lyon — le phosphate de soude, qui a une action exactement analogue, le biborate de soude et le chlorure de sodium. L'effet de ce dernier agent a été diversement apprécié : pour Reichmann et Girard, il diminuerait la sécrétion du suc gastrique et abaisserait le taux de l'acidité, tandis que pour Boas, pris à petites doses répétées, il augmenterait la sécrétion. En réalité, comme l'a bien montré M. Hayem, quand le suc gastrique présente une richesse exagérée en produits chlorés, il convient plutôt de rechercher, pour atténuer cet excès, l'hypochloruration de l'organisme ; et dans ce but, non seulement on ne prescrira pas le chlorure de sodium en tant que médicament, mais encore on s'attachera à diminuer, sinon à supprimer, la quantité de sel ingéré dans l'alimentation ;

Pawlow et Dastre, entre autres auteurs, ont montré la réduction notable de l'acide chlorhydrique du suc gastrique qui en résulte. On a encore recommandé, comme compléments de la médication fondamentale, les bromures et les arsenicaux, le sous nitrate de bismuth (employé à très hautes doses — doses utilisées presque uniquement en radiographie, il est vrai — il a provoqué des accidents graves), le menthol, les sels de Carlsbad, les sialagogues qui agiraient en diminuant, par l'alcalinité de la sécrétion salivaire qu'ils provoquent, l'acidité gastrique. On a aussi proposé, mais sans obtenir de succès appréciables, les lavages de l'estomac avec des solutions de nitrate d'argent, de sulfate de zinc ou d'alun ; l'acide lactique, l'électricité sous ses trois formes — seule la faradisation légère du pneumogastrique semble diminuer quelque peu l'acidité gastrique —, le massage de l'estomac — surtout vibratoire —, la gymnastique et l'exercice faits modérément.

Il est intéressant de mentionner, au passage, les essais de *médication acide* entrepris depuis fort longtemps, médication que, de nos jours, on a tenté à nouveau de vulgariser.

En dehors de l'acide chlorhydrique, d'un emploi si peu rationnel, l'acide sulfurique et l'acide azotique ont été préconisés chez les hypersthéniques présentant, avec des fermentations anormales, un certain degré d'intolérance gastrique et surtout de la diarrhée, qui constitue un phénomène exceptionnel dans l'hypersthénie. On a noté quelques résultats satisfaisants, ces acides inhibant partiellement la fonction chlorhydrique de l'estomac et combattant les fermentations. Mais on ne saurait oublier qu'il ne faut faire appel à cette médication qu'avec la plus grande prudence, car, employée sans modération ou de façon intempestive, elle peut conduire à des résultats désastreux.

Si certains symptômes prédominent dans le tableau morbide, on devra s'attacher, pour soulager le malade, à provoquer le plus rapidement possible leur disparition ; mais ceci, nous le répétons bien, ne doit constituer qu'une *thérapeutique accessoire*, d'importance tout à fait secondaire par rapport à celle de la médication sédative de l'estomac, véritable thérapeutique physiologique qui est la base indispensable du traitement des dyspepsies hypersthéniques. On traitera donc les *vomissements* par la potion de Rivière, la picrotoxine, le laudanum, l'emplâtre de poudre d'opium ou les lavages de l'estomac, entre autres moyens : s'il y a intolérance gastrique complète, après avoir tenté par tous les procédés possibles, y compris le régime lacté absolu, d'en venir à bout, on pourra en arriver à la cure de repos gastrique absolu, momentané ou prolongé — et alors associé à l'alimentation rectale, qui, si elle ne permet pas une absorption aussi parfaite que l'alimentation par la bouche, suffit néanmoins, dans la plupart des cas, à l'entretien de la nutrition chez un individu malade. La *constipation*, de règle dans l'hypersthénie, sera traitée par les sels de Seignette, les follicules de séné lavés à l'alcool, les grains de santé de Franck, les grandes irrigations rectales, etc... Nous avons vu précédemment le traitement de *la douleur* lors des crises gastriques : si, en dehors de ces crises, le malade ressent des impressions douloureuses vagues, indécises, on pourra recourir à l'eau chloroformée, à la médication acide, à l'infusion de feuilles de coca, à la jusquiame (gouttes de G. Sée). La *flatulence* et *le météorisme* céderont, le plus souvent, au traitement de la constipation et des fermentations : les carminatifs les amélioreront. Les *éructations* sont dues fréquemment à l'aérophagie, du traitement de laquelle elles seront en partie justicia-

bles. *La boulimie*, que l'on rencontre parfois sous forme de véritables fringales dues à la présence dans l'estomac d'acide chlorhydrique libre, sera atténuée par le laudanum ou les feuilles de coca en mastication, ou bien encore par l'absorption d'un paquet de poudre de saturation. S'il y a enfin *anoxerie* prononcée, après échec des préparations amères usitées en pareil cas, on devra recourir au régime lacté absolu. Un moyen très recommandable de stimuler l'appétit consiste encore à faire boire, un quart d'heure ou vingt minutes avant le repas, une tasse de bouillon de bœuf. Pendant un certain temps, le bouillon fut tenu pour un aliment suspect car on ne voyait plus en lui qu'un véritable « bouillon de culture ». Mais son usage tend à reprendre depuis plusieurs années: on le consomme frais ou même conservé — ce dernier mode de préparation étant d'un emploi particulièrement commode et, comme il résulte d'expériences récentes effectuées sur un produit de la Compagnie Liebig, fournissant un bouillon qui est aussi stérile et qui stimule aussi puissamment l'appétit que le bouillon frais, l'action de stimulation s'exerçant, dans les deux cas, par l'intermédiaire des substances extractives qui possèdent la propriété de favoriser la sécrétion du suc gastrique. De cette dernière considération, on déduira que si l'emploi du bouillon peut être conseillé lorsque à l'hypersthénie se joint l'anorexie, par contre son usage sera encore bien plus indiqué dans les dyspepsies du type hyposthénique.

Le *traitement chirurgical* de l'hypersthénie gastrique n'a été proposé, on le conçoit aisément, que tout à fait exceptionnellement. On connaît cependant quelques cas— M. Alb. Robin en cite un très caractéristique — où la gastro-entérostomie, employée après échec de toutes les médications, a été le seul traitement à opposer à un spasme d'abord

temporaire du pylore, puis transformé en contracture permanente, d'où amaigrissement rapide suivi de cachexie du sujet.

Enfin, *on remontera l'état général*, s'il en est besoin, par l'hydrothérapie, la cure climatérique et surtout, dans la majorité des cas, par l'emploi des glycéro-phosphates dont on obtiendra des effets surprenants. Le fer, l'arsenic, l'iode sont particulièrement irritants pour l'estomac : aussi suivant le conseil de G. Lyon, si l'on désire les employer, devra-t-on les prescrire, chaque fois que ce sera possible, par la voie sous-cutanée ou la voie rectale.

Recherchons maintenant comment il conviendra d'appliquer, suivant les cas, la médication gastrique dont nous avons tracé les grandes lignes.

Dans *l'hypersthénie aiguë, intermittente*, on donnera VIII à XII gouttes, dix minutes avant chaque repas, d'un mélange à parties égales de teinture de belladone, teinture de jusquiame, teinture thébaïque (5 gr. âââ). A ce mélange on pourra associer la teinture de menispermum cocculus ou coque du Levant (5 gr.) et l'extrait aqueux d'ergot de seigle (4 gr.), si l'on veut obtenir une préparation plus active. Ces préparations exercent, nous le savons, une influence modératrice sur la sécrétion stomacale, mais elles ne peuvent cependant, dans tous les cas, prévenir entièrement l'hyperacidité gastrique ; il faudra donc, à la fin du repas, saturer le contenu de l'estomac, de manière à éviter le spasme pylorique et ses conséquences fâcheuses : on emploiera, pour cela, les poudres dites de *petite saturation*, dont on fera absorber un paquet dans un peu d'eau de Vichy :

Hydrate de magnésie. . . . } ââ 8 gr.
Bicarbonate de soude. . . . }

Sucre blanc . . . . . } ââ 16 gr.
Carbonate de chaux précipité. }

Mêlez très exactement et divisez en 24 paquets.

On a encore proposé l'ingestion de carbonate de bismuth à fortes doses, 10 à 20 grammes par jour, pris en deux fois, avant les repas (Destot, Fleiner). A l'heure de la crise, vers 4 heures ou vers 11 heures du soir, aussitôt les premières douleurs ressenties, on devra prendre une des poudres de grande saturation dont nous avons rappelé plus haut la formule, soit en cachet, soit mieux — si le malade peut disposer d'un peu d'eau — en paquet, le contenu du cachet se dissolvant en effet moins bien dans l'estomac par suite de son agglomération extrême et pouvant en outre, par son volume, irriter l'œsophage, à la manière d'un corps étranger. Enfin, dans les cas très rares où les poudres de grande saturation ne suffiraient pas à calmer les manifestations de la crise, on prescrirait VI à VIII gouttes d'une solution au 1/50 de dionine dans l'eau distillée de laurier-cerise.

Dans *l'hypersthénie permanente*, le traitement précédent, formulé, comme ceux que nous indiquerons plus loin, d'après M. Alb. Robin (traitement que l'on aura combiné au besoin avec une ou plusieurs des autres médications que nous avons énumérées) ce traitement devra être appliqué avec d'autant plus de persévérance et avec une rigueur d'autant plus grande que la stase alimentaire sera plus marquée. On pourra, en outre, user de quelques lavages de l'estomac bien espacés: Boas, puis M. Mathieu ont conseillé, s'il y a rétention abondante, le tubage évacuateur, qui peut être suivi chez les amaigris d'un gavage à la poudre de

viande (50 à 100 gr.) délayée dans du lait (300 gr.). Enfin, si l'hypersécrétion permanente est très abondante, s'il y a stase marquée et si l'amaigrissement progresse, on sera en droit de s'adresser, après échec de toute médication, au traitement chirurgical, que l'on rapporte ou non les phénomènes morbides à un ulcus pylorique. L'intervention de choix sera, en ce cas, la gastro-entérostomie, qui donnera parfois des résultats surprenants.

Avant de terminer ce qui a trait au traitement médicamenteux des hypersthénies gastriques, indiquons encore la conduite à tenir, dans les cas relativement fréquents, d'*hypersthénie retardée*. Des trois variétés cliniques que l'on peut rencontrer, hypersthénie retardée sans stase, avec stase nocturne et avec stase permanente, cette dernière forme retournant en somme à l'hypersthénie permanente, la première variété est la plus facile à traiter. Puisque les phénomènes morbides résultent de ce que le contact des aliments avec la muqueuse ne peut, en quelque sorte, « déclancher » la sécrétion gastrique, quitte à ce que cette sécrétion soit plus tard exagérée, il suffira de superposer à l'excitation alimentaire, insuffisante, une stimulation médicamenteuse, que l'on réalisera entre autres moyens avec l'élixir de Gendrin pris à la dose d'une cuillère à café, cinq à dix minutes avant le repas, ou bien avec l'ipéca, bon excitant de la sécrétion et de la motricité gastriques, à la dose de 2 centigrammes. On agira sur la musculature de l'estomac à la fin du repas, de façon à aider à l'évacuation rapide de son contenu : dans ce but on pourra prescrire la teinture de fèves de Saint-Ignace (6 gr.) associée à la teinture d'ipéca (2 gr.) à la dose de X gouttes dans un peu d'eau. Enfin, la crise douloureuse ne cédant à ce traitement qu'au bout de quelques jours, on fera absorber aus-

sitôt ressenties les approches de la crise, un paquet de poudre de grande saturation, qu'on pourra même recommander de prendre au moment de se coucher, à titre préventif, de façon à assurer un sommeil tranquille.

Mais il faut bien reconnaître que tout à fait inutile sera ce traitement médicamenteux s'il n'est point secondé par un RÉGIME approprié, tandis qu'au contraire il aura son plein effet s'il est associé à une alimentation rationnelle qui, selon M. Mathieu, doit réunir en règle générale les conditions suivantes: 1° subvenir à la ration d'entretien ; 2° favoriser le plus possible la conservation ou le retour à la normale des fonctions motrices de l'estomac et de l'intestin ; 3° réduire au minimum les fermentations gastro-intestinales et les causes d'intoxication d'origine digestive.

Il est assez difficile, en raison des nécessités de la vie sociale, de modifier l'usage qui s'est établi de faire trois repas dans la journée : cependant, le système des repas multipliés (cinq à six par jour) peut être préférable chez les hypersthéniques qui ont tout intérêt à éviter la présence d'une trop grande masse d'aliments dans leur estomac et aussi la vacuité prolongée de cet organe. Mais, si l'on ne peut toujours obtenir d'eux qu'ils renoncent au système de repas consacré par nos mœurs, du moins doit-on leur imposer de s'en tenir rigoureusement à un régime approprié et bien les prévenir que tout écart, même minime, d'alimentation peut provoquer la réapparition ou la recrudescence des accidents gastriques douloureux.

Le régime lacté absolu devra être prescrit sans hésitation dans les cas sérieux, surtout dans l'hypersthénie perma-

nente : ceci pendant deux à quatre semaines. Le lait, en effet, repose l'estomac : son albuminoïde, la caséine, ne provoque qu'une faible sécrétion gastrique et en sature aisément l'acide chlorhydrique. Enfin, son assimilation est facile, d'où une nutrition satisfaisante. On en donnera, les deux premiers jours, six prises de 500 grammes, puis, les jours suivants, de 600 ou 700, une toute les trois heures : le lait ne sera pas écrémé, cette opération diminuant considérablement sa valeur nutritive, et il sera bu lentement, à petites gorgées, chaud de préférence. On peut, en cas de besoin, en faire tolérer l'emploi par l'usage de poudres de saturation, d'eau de chaux, de laudanum (une goutte à chaque prise), d'une solution de fluorure d'ammonium à 1/1500 (une cuillerée à soupe à chaque prise) en cas de formation de gaz, de bismuth et diascordium en cas de diarrhée, ou de magnésie et d'aloès s'il y a au contraire constipation. La poudre de viande est fréquemment associée, par M. Debove et par M. Mathieu, au régime lacté : elle est en général bien tolérée et remonte très rapidement les malades, mais Soupault a fait remarquer que son usage était constamment suivi d'une accentuation de l'hyperchlorhydrie.

Après quelques jours ou quelques semaines de ce régime sévère, si le poids devient stationnaire ou a tendance à diminuer, ou bien encore d'emblée, si les phénomènes gastriques ne sont pas trop accentués, on passera au *régime lacté mixte*, c'est-à-dire associé au riz, au tapioca, aux jaunes d'œufs — cependant mal tolérés par certains dyspeptiques sans qu'il soit possible d'en établir les raisons —, puis aux lentilles, haricots, pois, fèves, macaroni et nouilles ou plutôt semoule, carottes, navets, épinards ; la pomme de terre est accusée par certains auteurs de produire la fer-

mentation lactique. M. A. Mathieu a conseillé d'ajouter au lait 20 grammes de lactose par litre, au cas où les féculents provoqueraient des malaises, ou bien pour utiliser, en cas de dénutrition rapide, l'action d'épargne des hydro-carbonés sur les matières albuminoïdes de l'organisme.

Enfin, on en arrivera progressivement, au fur et à mesure de l'amélioration, au *régime normal de l'hypersthénie*. Quels sont donc les aliments qui doivent y figurer? On a beaucoup discuté sur la question de savoir s'il fallait ou non autoriser la *viande*. Les expériences de Pawlow et de ses élèves montrent indiscutablement qu'elle est un stimulant très puissant de la sécrétion gastrique : aussi Soupault recommande-t-il de ne la permettre que lorsque la sédation des accidents dus à l'hypersthénie datera de longtemps. Pour G. Lyon, cependant, alors qu'elle devrait être logiquement contre-indiquée chez les hypersthéniques, elle est bien digérée par ces malades et contribue à saturer l'acide chlorhydrique. Linossier, au contraire, est d'avis qu'il faut la proscrire ou du moins ne l'admettre que dans une proportion très modérée. En réalité, prise en quantité raisonnable, elle doit être autorisée, rôtie à la broche ou même bouillie, du moment qu'elle est soigneusement divisée par la mastication ou au besoin par le hachage. Toutes les viandes peuvent être permises : on donnera cependant la préférence, dans l'ordre suivant, au bœuf, au cheval, au mouton : la chair du porc — à part le jambon — est trop grasse et trop dense, et celle du veau, riche en nucléines, ne convient pas aux dyspeptiques arthritiques. Seul des animaux de basse-cour, le poulet est de digestion plus facile que la viande de boucherie. Enfin, le gibier à plumes pourra être toléré s'il est extrêmement frais, mais le gibier à poil qu'on ne mange jamais aussitôt tué,

sauf le lapin de garenne, devra être rigoureusement proscrit.

Les *poissons* constituent un aliment de tout premier ordre comme digestibilité, à condition d'être cuits au court-bouillon, servis sans sauce et assaisonnés de jus de citron, ou encore d'être frits, puis débarrassés de leur enveloppe de friture: néanmoins ils présentent une moindre valeur nutritive que la viande. Tous les poissons seront autorisés, s'ils sont très frais, à l'exception des quatre principaux poissons gras : maquereau, anguille, saumon, carpe, auxquels on peut joindre aussi le hareng, la sardine et le thon. Les *crustacés*, à chair dense, seront interdits, les *huîtres*, par contre, seront permises, à moins, naturellement, qu'on ne les suspecte d'une transmission possible de la fièvre typhoïde.

L'usage des *graisses* a été très discuté. Les expériences de nombreux auteurs prouvent qu'elles sont l'aliment modérateur par excellence de la sécrétion chlorhydrique: mais elles augmentent la congestion de la muqueuse gastrique et retardent l'évacuation du contenu stomacal: aussi, convient-il de ne les autoriser qu'avec grande prudence. La margarine — de bonne qualité — est de digestion facile, le beurre cru, grâce à sa structure en agglomération de globules graisseux incomplètement soudés, est de beaucoup préférable au beurre cuit, trop homogène. Pour la même raison, les sauces grasses et l'huile sont à interdire : elles sont mal digérées, stagnent dans l'estomac et provoquent des fermentations anormales. Cohnheim a cependant recommandé l'huile d'olives, prise à hautes doses, pour combattre le spasme pylorique lié à un ulcère gastrique : dans le même ordre d'idées, Maurice Bloch a préconisé l'emploi de l'huile et de la glycérine, ingérées avant le repas,

pour calmer les douleurs de l'ulcère rond, l'huile agissant comme protecteur de la muqueuse et la glycérine formant avec l'acide chlorhydrique libre de l'estomac une combinaison absorbable.

L'étude des échanges montre que la digestion des *légumes* est imparfaite : en outre, absorbant beaucoup d'eau, ils sont en général consommés sous un gros volume et provoquent rapidement la satiété : enfin, ils fabriquent facilement des acides de fermentation ; par contre, par leurs résidus abondants ils obvient à la constipation. On choisira surtout les légumes riches en azote, comme les lentilles, les haricots rouges, les fèves. Si l'on veut au contraire réduire une alimentation trop azotée en provoquant de bonne heure la sensation de satiété, on aura recours aux légumes aqueux, c'est-à-dire aux racines et légumes verts. Les choux, l'oseille, la tomate, l'aubergine, les champignons et les truffes, qui sont peu digestibles, seront écartés de l'alimentation : le riz est au contraire très recommandable ; la pomme de terre, cuite sous la cendre et écrasée en purée sur l'assiette, sera souvent bien tolérée : tous les légumes devront d'ailleurs être soigneusement décortiqués, cuits à l'eau avec une trace de sel et réduits en purée ; ils seront additionnés à table d'un peu de beurre cru. Parmi les *pâtes alimentaires,* la semoule sera préférable aux nouilles et au macaroni, qui forment des masses trop volumineuses.

Les seuls *fruits* crus permis seront les poires, les pêches, les fraises, le raisin, tous peu acides. Cuits, ou en marmelade, ils exerceront une action laxative précieuse.

Le pain sera pris en aussi petite quantité que possible : la croûte, mieux cuite, est préférable à la mie, mais c'est grillé que le pain est le plus digestible. Les patisseries, à l'exception des petits gâteaux secs, sont à rejeter.

Nous avons signalé, au fur et à mesure de ce qui précède, les aliments qui doivent être bannis du régime de l'hypersthénique. Rappelons-les rapidement. Ce sont : la charcuterie, sauf le jambon, le gibier faisandé, les salaisons, les hors-d'œuvre, toutes les sauces, le beurre cuit, toutes les graisses, les fritures; de même les patisseries, le chocolat, les fromages, tous les condiments, les acides, à l'exception cependant, pour M. Alb. Robin, du jus de citron, les crudités, les poissons gras, les crustacés, les truffes, les champignons, les entremets et les glaces. De tout ceci, il résulte que les aliments doivent être présentés à l'hypersthénique sous la forme la plus simple et la moins relevée : ce manque de saveur des mets au goût et à l'apparence aura, en outre, l'avantage de ne pas exciter l'appétit du malade et de ne pas provoquer chez lui la sécrétion psychique de suc gastrique, dont Pawlow a démontré toute l'importance. Disons enfin que l'alimentation la plus recommandable, au point de vue qualitatif, est celle qui est composée d'un quart de substances animales pour trois quarts de substances végétales.

Quelles seront les *boissons* permises à l'hypersthénique? Et d'abord le régime sec, préconisé depuis longtemps par certains auteurs, doit-il être préféré à l'usage des liquides? Certes non, si l'on songe à la concentration déjà trop grande du suc gastrique, dont l'acide chlorhydrique aurait au contraire fort besoin d'être dilué. Que l'on restreigne donc les boissons, mais qu'on ne les supprime pas, pour la raison que nous venons d'indiquer et aussi pour permettre à la diurèse de se faire normalement. Ceci posé, signalons les boissons excitantes ou irritantes dont l'usage devra être sévèrement proscrit; ce sont : le vin rouge et même le vin blanc, à moins qu'ils ne soient tout à fait naturels,

auquel cas ils peuvent être tolérés en très petite quantité, toutes les boissons alcooliques, le café et le thé forts, les eaux minérales gazeuses, les boissons gazeuses ou glacées. On permettra, par contre, le lait, l'eau pure, et les eaux minérales faibles, non gazeuses, comme Evian et Alet ; l'eau de Vichy, dont on n'abusera pas, donne parfois aussi de bons résultats : son emploi seul a pu enrayer le développement de dyspepsies hypersthéniques prises au début. On permettra aussi la bière légère, bière de pays surtout, ni acide ni trop alcoolisée et salicylée comme les bières étrangères préparées en vue du transport à subir ; la bière de malt est encore recommandable : Linossier repousse cependant l'usage de ces boissons. Enfin, les infusions chaudes très légères de thé, ou surtout camomille et tilleul, sont tout-à-fait à conseiller : prises en mangeant, elles présentent en effet cet avantage d'être moins excitantes de la sécrétion que les boissons fraîches, et en outre elles ont tendance à calmer l'hyperesthésie de l'estomac et à hâter l'évacuation de son contenu.

La CURE HYDRO-MINÉRALE viendra parfois consolider le résultat obtenu par l'association du traitement médicamenteux et du régime. Mais il importera de ne l'ordonner qu'avec la plus grande prudence, car assez nombreux sont les cas où le malade a retiré de son séjour aux eaux plus de perte que de bénéfice. Aux dyspeptiques hypersthéniques permanents conviendront les eaux inermes ou faiblement minéralisées de Bagnères-de-Bigorre, Alet, Evian, Thonon, Contrexéville et Vittel ; aux hypersthéniques névropathes, celles de Luxeuil, Néris, La Malou et surtout

Plombières; aux constipés, les eaux de Châtel-Guyon, Kissingen, Marienbad, Brides et Carlsbad, ces deux dernières réussissant surtout quand la constipation est liée à l'insuffisance de la fonction hépatique. Enfin, Vichy fournit d'excellents résultats quand l'hypersthénie est associée à la lithiase biliaire ou qu'elle se développe sur un terrain uricémique: Durand-Fardel recommande la source de l'Hôpital, tandis que Deléage et Linossier conseillent Chomel et Grande-Grille, moins stimulantes de la sécrétion gastrique. Mais il faut bien dire que certains estomacs particulièrement irritables ne peuvent s'accommoder des eaux de Vichy, surtout si elles sont maniées trop brutalement, et qu'il n'est pas rare d'y voir survenir, chez les hypersthéniques en traitement, des crises gastriques fort douloureuses et toujours très regrettables, bien que Soupault prétende qu'elles peuvent être suivies d'une amélioration notable et durable.

Enfin, l'HYGIÈNE physique et intellectuelle, doit être particulièrement surveillée. On conseillera un exercice très modéré, ne comprenant que peu ou pas de sport, et la pratique de l'hydrothérapie sous forme de bains tempérés assez prolongés, de douches tièdes à percussion légère, ou d'enveloppements dans un drap trempé dans l'eau à 25°.

L'hypersthénique devra se coucher tôt et dormir au moins neuf heures ; il se reposera une heure ou deux après chaque repas. Intellectuellement, le malade se gardera de tout effort, moralement, il évitera toute émotion fatigante ou déprimante : il ne faut en effet pas perdre de vue que le surmenage du cerveau contribue souvent pour une cer-

taine part à l'éclosion des accidents dyspeptiques, et c'est pourquoi la cure climatérique, qui éloigne du sujet les soucis d'affaires de même que les plaisirs par trop énervants, tire souvent de ces facteurs-là la majeure partie de son effet bienfaisant.

Sous l'influence d'une telle thérapeutique, bien formulée par le médecin, attentivement pratiquée par le malade, une notable amélioration, prélude de la guérison définitive, ne doit pas tarder à se faire sentir. La diminution progressive des phénomènes morbides l'annoncera, associée à une sensible augmentation de poids. Mais pendant longtemps encore une diététique rigoureuse devra être observée, car alors même que la maladie pourrait sembler complètement guérie, des écarts de nourriture plus ou moins prolongés pourraient réveiller les crises douloureuses, sans que l'on puisse en rendre responsable la thérapeutique suivie.

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE

Très souvent secondaire à certaines affections de divers organes et ne constituant alors qu'un mode de retentissement de ces maladies sur l'estomac, la dyspepsie hyposthénique est parfois aussi primitive. Les conditions habituelles de l'éclosion des autres dyspepsies se retrouvent encore ici: mais l'hyposthénie gastrique apparaît de préférence sur un terrain anémique, chlorotique ou surtout neurasthénique. Soupault a signalé qu'elle pouvait être liée à un état particulier du système glandulaire, d'activité faible, et être par conséquent, dans ce cas, congénitale et en quelque sorte physiologique.

MM. Mathieu et Soupault ont nié l'existence d'une dyspepsie hyposthénique qui serait une espèce morbide définie, et n'ont attribué à cette variété de troubles gastriques que la valeur d'un symptôme associé à certaines affections de l'estomac ou à certains troubles des organes de l'économie: il n'en est pas moins certain que l'on peut, et non exceptionnellement, rencontrer cette forme de dyspepsie chez des individus dont les divers appareils sont intacts et qui ne présentent pas de lésions de l'estomac, et la meilleure preuve que l'on puisse fournir de l'exactitude de ce fait consiste en l'ef-

ficacité du traitement gastrique qui, pratiqué dans ces cas sans adjonction d'aucun autre traitement, donne des résultats très satisfaisants.

Cliniquement, on note un aspect pâle, jaunâtre du visage, avec tendance à la bouffissure, pâleur faisant place au contraire, aussitôt après le repas, à de la congestion accompagnée d'étouffements, palpitations, somnolence ; l'anorexie est plus ou moins marquée, la soif n'existe pas, la langue est saburrale. Les crises gastriques sont rares, elles n'ont jamais l'acuité de celles des hypersthéniques. Il y a parfois des vomissements et plus souvent des régurgitations peu ou pas acides, à moins qu'elles ne soient tardives et contiennent alors des acides de fermentation qui se sont formés en grande quantité. La flatulence et les renvois sont fréquents. L'expulsion du contenu gastrique se fait dans des temps à peu près normaux ; deux facteurs peuvent cependant la retarder: l'affaiblissement prononcé de la motilité stomacale et la production de fermentations acides abondantes qui déterminent secondairement le spasme du pylore. Des troubles digestifs très intéressants sont ceux qui surviennent du côté de l'intestin, du pancréas et du foie. Le fonctionnement intestinal peut être troublé par l'évacuation hâtive de l'estomac qui se produit quand l'hypochlorhydrie est très accentuée et ne s'accompagne pas de fermentations anormales: d'où diarrhée, accrue encore par l'infection possible de l'intestin. La constipation, moins opiniâtre que dans l'hypersthénie, est cependant plus fréquente que la diarrhée. D'autre part, la sécrétion pancréatique se fait de façon insuffisante puisqu'il manque son grand excitant, l'acidité du chyme gastrique.

L'activité hépatique est de même diminuée : cependant, dans 30 °/₀ des cas, M. Alb. Robin a trouvé le foie gros et douloureux, phénomène qu'il explique par la présence de fermentations acides très développées qui imposent alors à l'organe, au même titre que l'acidité chlorhydrique des hypersthéniques, un excès de fonctionnement. Le chimisme

stomacal présente les caractéristiques suivantes : pas ou peu d'HCl libre, l'HCl combiné (diminué) et surtout les acides de fermentation constituant toute l'acidité stomacale ; digestion des albuminoïdes imparfaite, digestion des féculents parfaite. La nutrition n'est en général que peu influencée : l'hyposthénique mange peu et maigrit peu, au contraire de l'hypersthénique qui mange beaucoup et maigrit beaucoup. Il y a cependant une forme grave de dyspepsie hyposthénique où l'anorexie est complète, l'amaigrissement très rapide, l'aspect cachectique ; cette forme dans laquelle les troubles de la nutrition prennent une importance dominante, s'accompagne d'un état de dépression musculaire et surtout nerveuse très prononcée : en ce cas, toute médication est très mal tolérée.

Il faut encore signaler, dans le tableau clinique de la dyspepsie hyposthénique, certains symptômes secondaires qui sont capables de prendre une telle importance que parfois ils provoquent des erreurs de diagnostic : ce sont des poussées d'embarras gastrique ou encore des signes qui traduisent le retentissement de l'état dyspeptique sur d'autres appareils — principalement sur le système nerveux — soit des migraines, de la céphalalgie, des vertiges, et souvent des phénomènes neurasthéniques si accusés qu'on serait tenté de voir en eux la véritable cause de la dyspepsie, alors qu'ils n'en sont qu'une des conséquences.

L'hyposthénie peut être entièrement latente chez certains sujets : l'intestin supplée alors de façon satisfaisante à l'insuffisance fonctionnelle de l'estomac. Enfin, elle peut apparaître, par crises, chez des hypersthéniques, à la suite d'épisodes plus aigus ayant en quelque sorte fatigué leurs organes digestifs.

Diamétralement opposé au traitement des dyspepsies hypersthéniques devra être, bien naturellement, le TRAITE-

MENT de la *dyspepsie hyposthénique :* loin d'être sédative, la médication deviendra ici stimulante puisque la cause profonde de la maladie réside en une insuffisance, une paresse de fonctionnement de l'estomac. En outre, tout un ordre d'indications thérapeutiques sera tiré, dans la forme grave, de l'état de la nutrition : il faudra relever les oxydations et l'activité nerveuse, qui seront diminuées, remédier à la déminéralisation, stimuler le fonctionnement hépatique, combattre les fermentations gastro-intestinales et l'anémie secondaire. Recherchons comment il convient de pratiquer ces diverses opérations.

La stimulation gastrique pourra être obtenue par des moyens variés. Les *amers*, s'ils ont de nombreux partisans, ont aussi beaucoup d'ennemis. Jaworski, tout en déclarant qu'expérimentalement ils diminuent la sécrétion du suc gastrique, n'ose cependant, dans la pratique, les bannir de la thérapeutique. Schussmans Steckhoven et L. Wolff trouvent des résultats différents suivant l'amer employé. Bouanni, d'après des expériences faites sur une chienne, dénie à ces préparations toute action stimulante sur la sécrétion gastriqne. Pawlow ne leur accorde d'effet que par la provocation d'un certain acte psychique, en dehors de tout réflexe physiologique. Marconi et Tawizki admettent, au contraire, le pouvoir excito-sécréteur des amers : mais, tandis que le premier pense que la durée de la digestion stomacale est parfois raccourcie, le second ne leur accorde aucune influence sur la motilité gastrique et la rapidité d'évacuation du contenu de l'estomac. Pour Reichmann, les amers n'activent la digestion stomacale que pris à jeun, une demi-heure environ avant le repas : ingérés avec les aliments ou à leur suite, ils exercent une action opposée. M. Mathieu préfère cependant les pres-

crire après le repas. Quoi qu'il en soit de tous ces avis contradictoires, l'observation des malades a montré depuis longtemps l'utilité des amers comme excitants de l'appétit et de la digestion stomacale ; aussi le praticien doit-il s'en tenir à ce fait clinique indiscutable, le seul intéressant à considérer dans l'espèce, et ne pas hésiter à les prescrire chaque fois qu'il se trouvera en présence de leur indication. A cette conclusion de M. Alb. Robin se range G. Lyon, qui croit à l'action possible des amers dans les cas où l'hyposthénie gastrique n'est pas liée à des altérations glandulaires graves.

Le bicarbonate de soude, parmi les alcalins, exerce, nous l'avons vu, en dehors de son action de saturation, une action physiologique sur la muqueuse gastrique : il serait excito-sécréteur à petites doses et même, pour certains auteurs, à fortes doses; on peut, en tous cas, le prescrire de 0gr. 50 à 3 grammes, une demi-heure avant le repas, de façon à utiliser cette action stimulante sur la sécrétion et aussi, pour Soupault, sur la motricité de l'estomac. *La craie préparée, la magnésie calcinée*, prises à petites doses agiraient, pour M. Alb. Robin, contrairement à l'opinion de G. Lyon, dans le même sens que le bicarbonate de soude, quoique avec moins d'énergie. De même, *le sulfate, l'azotate et le sous-carbonate de potasse*, ce dernier sel constituant le principal élément de *l'élixir de Gendrin*, agiraient de façon analogue. On a aussi proposé d'employer le *chlorure* et le *sulfate de soude* dans le traitement de la dyspepsie hyposthénique : Boas, Hayem, Vincent ont signalé l'excitation de la sécrétion gastrique qui résulte de l'usage de petites doses de chlorure de sodium : Dastre, Linossier, Surmont ont préconisé son emploi en injections de sérum artificiel ou en lavements d'eau salée. Quant au

sulfate de soude, il doit être essayé avec grands ménagements, car, à doses un peu fortes ou prolongées, il aggraverait l'hyposthénie. Le *phosphate de soude* possède une action analogue à celle du sulfate.

L'ipéca, à faibles doses, a été préconisé. *Le jaborandi*, à petites doses, est aussi un excellent stimulant gastrique, ainsi qu'il résulte des expériences de M. Alb. Robin, de Schiff, Riegel et autres.

Enfin, *le soufre sublimé et lavé*, le *tannate d'orexine*, préconisé par les médecins allemands, et surtout les *strychniques* peuvent rendre d'utiles services.

Nous n'avons pas, dans cet exposé des divers agents médicamenteux de la dyspepsie hyposthénique, cité *l'acide chlorhydrique* qui, depuis Trousseau, fut cependant fréquemment proposé, bien plus encore dans cette variété de dyspepsie que dans l'hypersthénie gastrique. C'est que les résultats obtenus par ses partisans ne sont guère très encourageants, son action semblant, *in vivo*, bien différente de ce que pourrait faire espérer le raisonnement. Sans parler de l'emballement d'Ewald qui les prescrivait à des doses énormes, les essais tentés par d'autres médecins ont semblé prouver que l'acide chlorhydrique exerçait une influence inhibitrice sur la secrétion gastrique et que, d'autre part, il ne pouvait, par lui-même, déterminer une saturation suffisante de l'albumine de la ration alimentaire : il faudrait en effet, pour cela, revenir aux doses dangereuses d'Ewald. Cependant, M. Gilbert et M. Hayem admettent que l'acide chlorhydrique provoque une certaine excitation du processus stomacal, et Boas et M. Mathieu recommandent son emploi à doses très faibles. On a aussi préconisé l'usage du *Képhir*, lait ayant subi la fermentation lactique, ou celui, analogue, du *yoghourt*. Ces produits régularise-

raient la formation des composés chloro-organiques, feraient apparaître ou augmenter l'acide chlorhydrique libre et accroîtraient la nutrition : M. Alb. Robin déclare n'avoir retiré de leur emploi aucun résultat appréciable.

Parmi tous les médicaments que nous avons passés en revue, lesquels emploiera-t-on avec le plus d'avantage et comment pourra-t-on les grouper entre eux? Donnons, à titre d'exemple, et d'après M. Alb Robin, la prescription ci-dessous :

1° Boire au réveil, à jeun, une macération de quassia amara, préparée en mettant, la veille au soir, 1 gr. 50 de copeaux de quassia dans un verre d'eau, et en filtrant au moment de boire.

2° Dix minutes avant le déjeuner et avant le dîner, prendre, dans un peu d'eau, VI à VIII gouttes de teinture de noix vomique, ou d'un mélange de teinture de noix vomique (10 gr.) et de teinture d'ipéca (2 gr.). Ou un mélange de teinture de noix vomique (VI à VIII gouttes) et d'élixir de Gendrin (une cuillerée à café). Si ces médications ne suffisaient pas, on pourrait essayer de les remplacer par 1 milligramme de pilocarpine (ou X à XV gouttes de teinture de jaborandi).

3° En cas de malaise gastrique, après les repas, pour combattre les acides de fermentation, et aussi pour aider quelque peu à la reminéralisation, prendre un paquet de petite poudre de saturation.

4° Combattre la constipation, s'il y a lieu, par les procédés indiqués au traitement de l'hypersthénie.

5° Enfin, si les fermentations anormales étaient très prononcées, leur appliquer le traitement qui sera indiqué plus loin.

Aux côtés de ce traitement stimulant, peut figurer utilement, au cas où son effet serait insuffisant, un *traitement substitutif*, qui consistera à fournir à l'estomac des substances capables de remplacer, dans une certaine mesure, le suc gastrique. C'est ainsi que la *pepsine*, introduite par Corvisart dans la thérapeutique, peut rendre des services réels, malgré les trois grands arguments fournis contre elle et qui sont les suivants : sa sécrétion et celle de l'acide chlorhydrique seraient parallèles, donc il suffirait de relever la sécrétion de l'acide pour influencer sa sécrétion propre : en second lieu, la pepsine ne manquerait jamais: enfin, selon Bourget et Georges, elle ne serait d'aucune utilité dans les digestions artificielles. Ces divers arguments, complétés par d'autres d'importance secondaire, ont fait baisser la consommation de la pepsine, depuis quelques années, d'environ 60 %. Et cependant aucun d'eux n'est irréfutable, et à chacune de ces assertions on peut opposer des faits contraires, tirés de l'histologie, de la clinique ou de la thérapeutique. Aussi peut-on, avec avantage, prescrire la pepsine quand le traitement stimulant n'a pas fourni tous les résultats que l'on en attendait, mais à la condition qu'elle ne passe pas dans l'urine pendant la période digestive, ce qui semblerait indiquer qu'elle est, sinon nuisible, du moins inutile. On l'ordonnera sous forme de vin ou d'élixir, ou, en cas de fermentations acétiques, sous forme de cachets : pour G. Lyon, une solution alcoolique entravant son action, on ne doit jamais employer que les cachets ou la solution glycérinée. En tout cas, suivant le conseil de Soupault, on la prescrira à doses fortes et à titre élevé : 0 gr. 50 de pepsine en poudre à titre 100, par exemple. Mentionnons au passage que, moins couramment, on peut avoir à ordonner la pepsine dans les dys-

pepsies hypersthéniques, lorsqu'il y a pepsinurie continue ou lorsque l'acide chlorhydrique, sécrété en excès, inhibe l'action de la pepsine gastrique (Boas).

A côté de la pepsine, les *peptones*, animales ou végétales, et même les *albumoses* ont été recommandées : leur effet semble, chez le malade, bien inférieur à ce que l'expérimentation sur le chien pouvait faire espérer. La *papaïne*, succédané de la pepsine, et introduite dans la thérapeutique par M. Wurtz, a donné d'assez bons résultats. *La présure* peut être prescrite avec avantage quand la digestion du lait est défectueuse. Si la sécrétion pancréatique est insuffisante par suite de la trop faible acidité du chyme gastrique passé dans le duodénum, on peut administrer la *pancréatine* à la dose de 20 à 30 centigrammes, en pilules kératinisées, de façon à ce qu'elle ne soit mise en liberté qu'en milieu alcalin, c'est-à-dire dans l'intestin. Glatz la prescrit sous forme de vin pancréatique. On pratique encore *l'opothérapie gastrique*. MM. Gilbert et Chassevant se sont bien trouvés d'un extrait gastrique préparé en desséchant dans le vide la muqueuse de l'estomac du porc. Frémont préconise l'emploi de suc gastrique de chien à estomac isolé, ou gastérine, Hepp l'emploi de suc gastrique de porc, d'odeur moins répugnante et moins acide : on peut en prescrire 50 à 400 centimètres cubes par jour: les résultats — disparition des malaises, de la constipation ou de la diarrhée, engraissement — sont parfois excellents.

Enfin, un *traitement tonique* devra remédier à la dénutrition et à l'anémie : les glycéro-phosphates et le fer en seront les principaux éléments, les préparations ferrugineuses devant être administrées avec grande prudence, à cause de leur action possible sur le tube digestif.

D'importance primordiale, au même titre que dans les autres variétés de dyspepsie, sera l'action du RÉGIME alimentaire, sans lequel aucune thérapeutique vraiment efficace ne peut être tentée.

Mais on conçoit aisément que le régime de choix soit ici différent de ce qu'il est dans la dyspepsie hypersthénique, les indications fournies par la physiologie pathologique étant elles-mêmes tout à fait dissemblables dans ces deux variétés de dyspepsies. C'est ainsi que le *régime lacté absolu*, par lequel il était indiqué de commencer bien des cures dans l'hypersthénie, ne doit plus être employé que lorsque le malade présente de l'intolérance gastrique ou se plaint de sensations douloureuses très accusées, c'est-à-dire dans des cas assez rares. Sans quoi, l'on n'aura pas recours, en régime absolu ou mixte, à un aliment qui diminue l'activité gastro-intestinale, ainsi que celle du foie, qui favorise la constipation et se prête de façon parfaite aux fermentations vicieuses.

Une alimentation relativement étendue est donc de règle, dans la très grande majorité des cas, chez le dyspeptique hyposthénique : cette alimentation devra viser non seulement à fournir au tube digestif les substances qu'il transforme le plus aisément, mais encore à réveiller l'activité glandulaire stomacale endormie. Aussi la *viande* doit-elle être recommandée, à condition d'être hachée menu ou extrêmement bien mastiquée, malgré l'apparence paradoxale qu'il y a à fournir à l'estomac un aliment que ses sucs digestifs sont trop pauvres ou trop peu abondants pour bien digérer : mais la viande constitue un stimulant des plus puissants de la sécrétion gastrique, et Carvalho (*Dict. Phys. de Ch. Richet*) indique comme substances possédant la plus grande efficacité à ce sujet : l'extrait Liebig, le

bouillon de viande et le suc de viande. La viande rôtie possède une action excito sécrétoire moindre, la viande bouillie, une action à peu près nulle. Par contre, la viande crue semble exciter tout particulièrement la sécrétion gastrique : en tout cas, les expériences de Linossier montrent qu'elle est plus rapidement digérée que cuite : mais alors elle doit être parfaitement pulpée, de manière à ce que les enveloppes conjonctives des fibres musculaires soient bien détruites, ces enveloppes, que dissout une cuisson prolongée, étant mal transformées par un estomac hypochlorhydrique et d'autre part ne pouvant être attaquées par l'intestin. Toutes les viandes peuvent être permises à l'hyposthénique.

Les œufs peu cuits, *les pâtes alimentaires*, les *poissons maigres* constitueront d'excellents aliments. Les *végétaux* sont d'autant plus recommandables que leur digestion est ici très satisfaisante : les féculents azotés, qui permettront d'augmenter la ration d'azote, seront préférables aux légumes verts : ceux-ci exercent cependant une bonne action sur la constipation. Les légumes devront être ingérés finement divisés, mais on devra éviter les salades cuites hachées et préparées au beurre, car leur état d'extrême division permet à toutes les particules de s'enrober de graisse, d'où leur peu de digestibilité. *Les graisses* seront d'ailleurs rigoureusement interdites : nous savons qu'elles constituent des modérateurs par excellence de l'activité gastrique et qu'elles favorisent la production de fermentations anormales ; seul, le beurre cru pourra être, dans une certaine mesure, autorisé. Le *pain*, quoique mieux toléré que dans l'hypersthénie, ne sera consommé qu'en petite quantité, rassis ou grillé.

Comment devront être préparés les mets servis à l'hy-

posthénique? En dehors de toute sauce, de toute graisse — formellement prohibées, nous l'avons dit, à l'exception d'un peu de beurre cru ajouté à table même — il n'y aura aucun inconvénient à « relever » quelque peu les aliments présentés à ce dyspeptique. Un peu de sel marin — reminéralisateur — et quelques condiments et épices exciteront son appétit et ne pourront en outre que stimuler son estomac paresseux, à moins, bien entendu, que l'hyposthénie ne soit la conséquence d'un surmenage gastrique : en tout cas, l'administration de ces substances devra être faite avec précaution et surveillée de près.

Comme *desserts*, on donnera la préférence aux crèmes renversées, aux fromages non fermentés, aux compotes de fruits ; les fruits crus ne seront autorisés qu'avec grande réserve, de même d'ailleurs que les autres crudités et acidités : le raisin bien mûr est le meilleur fruit à conseiller.

Les interdictions rigoureuses, dans le régime de l'hyposthénique, seront les suivantes : charcuterie — sauf le jambon — gibier faisandé, usage répété des hors-d'œuvre, poissons gras, crustacés, champignons, truffes, sauces, graisses, pâtisseries, glaces.

Les *boissons* légèrement stimulantes seront conseillées : vins blancs légers ou vieux vins de Bourgogne bien dépouillés : eau naturelle, ou, par périodes, eau minérale excitante des fonctions gastriques, comme Vals-Saint-Jean ou Pougues : thé ou café en infusion légère, ou camomille, tilleul. Il y aura avantage à boire frais, de façon à stimuler l'activité de la muqueuse gastrique. Les boissons nettement alcooliques, comme l'eau-de-vie, les liqueurs, devront être prohibées malgré l'action passagère excitante qu'elles exercent sur l'estomac, cette action aboutissant bientôt à une aggravation de l'hyposthénie.

En résumé, on s'attachera surtout, dans le régime alimentaire de la dyspepsie hyposthénique, à fournir à l'estomac dessubstances capables d'exciter sa sécrétion, d'utiliser au maximum ses capacités digestives, et aussi de procurer à l'organisme la quantité d'azote qui lui est nécessaire, car, ainsi qu'écrit Linossier, si « la difficulté à laquelle on se heurte, quand on établit le régime d'un hyperchlorhydrique, est de réaliser une ingestion suffisante d'hydrates de carbone, dans l'hypochlorhydrie, c'est d'assurer la ration azotée ».

Comme CURE HYDRO-MINÉRALE, l'une des meilleures à recommander est celle de Pougues-les-Eaux, qui possède une action franchement stimulante gastrique et conviendra tout particulièrement aux hyposthéniques anémiques et nerveux. Les eaux de Vals peuvent aussi être utilisées : en leur qualité d'eaux froides, elles se prêteront très bien à une cure à domicile. Saint-Nectaire conviendra aux anémiques, mais non pas aux irritables que l'on enverra plutôt à Royat. Châtel-Guyon sera la station de choix des constipés et aussi des sujets atoniques de façon générale. Carlsbad, Marienbad, Brides agiront surtout sur l'insuffisance biliaire, mais on doit se méfier du caractère excitant de la cure de Carlsbad. M. Alb. Robin préconise les eaux de Santenay et de Maizières, qui stimulent la sécrétion et la motricité gastriques, régularisent les fonctions intestinales et accroissent l'appétit. Enfin, Vichy est à mettre au premier rang des eaux à recommander, car son acide carbonique combat l'anorexie et son bicarbonate de soude active la sécrétion de l'acide chlorhydri-

que et de la pepsine : l'eau des sources Lardy ou Mesdames trouvera son indication chez les anémiques et les déprimés, la Grande-Grille s'emploiera chez les atoniques hépatiques, et l'Hôpital chez ceux dont la sécrétion gastrique a le plus besoin d'être stimulée. Et, à ce sujet, l'on n'oubliera pas la loi de Linossier et Lemoine, qui veut que la sensibilité d'un estomac au bicarbonate de soude soit en raison inverse de la richesse de sa sécrétion en acide chlorhydrique, et l'on donnera, par conséquent, une dose de cette eau d'autant plus modérée que l'hyposthénie sera plus accentuée.

Le TRAITEMENT PHYSIQUE et L'HYGIÈNE auront ici une importance toute particulière.

On utilisera avec avantage les propriétés stimulantes de l'électricité et du massage, dangereux en règle générale chez les dyspeptiques hypersthéniques.

L'électrisation peut être pratiquée directement, le malade déglutissant une des électrodes (pôle négatif) : la faradisation provoque alors une augmentation de la sécrétion gastrique, mais l'opération est pénible et le sujet s'y prête difficilement. Il est préférable de pratiquer la galvanisation percutanée de l'estomac, combinée avec la faradisation générale. La galvanisation d'un ou des deux nerfs pneumogastriques donne, dans les cas rebelles, des résultats excellents. Les séances d'électrisation auront lieu dans l'heure qui précède les repas et l'on en tirera alors le maximum d'effet.

Le *massage de l'estomac*, bien étudié par Cautru, sera surtout un massage profond. Pratiqué loin des repas, il

relèvera la chlorhydrie diminuée et accélèrera le passage des aliments dans le duodénum, grâce à ses propriétés excitantes sur la sécrétion et la motricité gastriques. Superficiel, le massage de l'estomac aura cependant l'occasion d'utiliser son action sédative, lorsque la dyspepsie hyposthénique s'accompagnera de fermentations acides secondaires provoquant un spasme pylorique qu'il sera nécessaire de vaincre. Selon le conseil de Cautru, le massage sera plutôt abdominal que strictement stomacal.

La *gymnastique abdominale*, intelligemment pratiquée, pourra aussi servir d'adjuvant utile au traitement.

L'hydrothérapie sera prescrite sous forme de douches froides, courtes et énergiques, ou de douches d'abord tièdes et progressivement refroidies, sous forme encore de tubs froids ou de bains de rivière. Il convient cependant d'adapter le mode d'hydrothérapie pratiqué à l'état général du malade, qui souvent présente une déchéance plus ou moins complète ou une névropathie très accentuée. Rappelons encore que l'eau chaude à 45° possède des propriétés presque aussi stimulantes que l'eau froide.

Enfin, *les bains de mer*, choisis suivant les réactions de chaque malade, et la *cure d'altitude* pourront aussi rendre de bons services.

L'exercice est très recommandé aux dyspeptiques hyposthéniques : la marche, la bicyclette leur conviennent parfaitement. Mais le port d'une *ceinture* leur est, dans beaucoup de cas, indispensable : on ne doit pas oublier, en effet, que les ptoses abdominales figurent souvent dans l'étiologie des dyspepsies, principalement de l'hyposthénie, et que l'on peut voir la sédation des accidents gastriques survenir dès que les viscères abdominaux sont maintenus dans leur position normale.

Il reste enfin un point très intéressant à traiter dans cette variété de dyspepsie : l'*état mental* des sujets. Que, suivant les malades, les troubles nerveux précèdent les accidents gastriques ou bien, ainsi que cela se passe souvent, qu'ils leur fassent suite, il n'en est pas moins vrai que ces troubles nerveux se rencontrent très fréquemment dans l'hyposthénie gastrique. Le traitement des accidents stomacaux contribuera, dans la majorité des cas, à diminuer leur intensité, les fera même souvent disparaître : néanmoins il sera utile — pour parfaire ce traitement, ou bien au cas où la neurasthénie serait la cause provocatrice de la dyspepsie — de ne négliger aucun moyen de remonter le moral de ces malades, soit en tâchant de provoquer l'oubli de leurs maux, soit en les secouant de l'état d'apathie et d'indifférence dans lequel ils se complaisent. C'est ainsi que les repas animés, les distractions prises sans fatigue excessive, les déplacements conviendront à certains dyspeptiques : d'autres, au contraire, se trouveront mieux d'un isolement plus ou moins prolongé pendant lequel ils seront à la disposition entière du médecin, qui, de la sorte, les tiendra mieux sous son autorité morale et surtout sera plus sûr de l'observance stricte de ses prescriptions.

Mais tout ceci ne peut constituer que le complément d'une cure, et, en tête de tout traitement de dyspepsie, doivent nécessairement figurer, avant tout, la thérapeutique modificatrice et le régime.

DYSPEPSIES PAR FERMENTATION

Les fermentations anormales de l'estomac peuvent s'observer au cours de tous les états dyspeptiques : elles peuvent aussi exister pour leur propre compte et constituer alors une variété spéciale de dyspepsie.

Les *agents de fermentations* sont les micro-organismes, les levures contenues dans l'estomac. Les microbes y parviennent soit par la bouche, généralement avec les aliments, soit par l'intestin, qui possède une riche flore bactérienne, soit par la voie vasculaire : c'est le plus souvent de cette manière que les agents des différentes maladies microbiennes pénètrent dans la cavité gastrique.

Les fermentations se produisent aux dépens des féculents, du sucre et des albuminoïdes. Les microbes et les levures qui les provoquent sont multiples: Coyon a pu en isoler plus de trente espèces, la plus fréquemment rencontrée étant celle des Sarcines ; mais aucun de ces agents ne jouit de propriétés spécifiques et chaque type de fermentation peut être produit par des micro-organismes variables. Tous les microbes de l'estomac ne sont pas pathogènes, les auteurs s'accordent à le reconnaître : on a même affirmé qu'une partie de la digestion, en ce qui concerne les matières albuminoïdes surtout, était attribuable à des interventions micro-

biennes, à condition que cette action ne soit pas trop prolongée et n'aboutisse pas à la formation de produits avancés de décomposition. Le suc gastrique possède un pouvoir bactéricide d'autant plus accentué qu'il est plus riche en acide chlorhydrique, mais ce pouvoir est loin d'être absolu, ce qui explique que les dyspepsies hypersthéniques puissent s'accompagner de fermentations, parfois même très développées en raison du spasme pylorique concomitant, qui favorise la stagnation des aliments dans l'estomac.

Les produits des fermentations gastriques sont principalement des acides gras et des gaz, accessoirement de l'ammoniaque ou des composés ammoniacaux, des alcools, des aldéhydes, des acétones, parfois de l'indol. Les acides gras sont représentés par l'acide lactique, à qui Boas a attribué, dans le carcinome de l'estomac, une valeur diagnostique presque absolue, et qui est très fréquent chez les hyposthéniques, de même que l'acide butyrique ; par l'acide acétique, que l'on rencontre au contraire chez les hypersthéniques. Quant à l'acide succinique et à l'acide formique, on ne les trouve qu'à l'état de traces. La fermentation gazeuse est souvent combinée à la fermentation acide, elle est cependant plutôt l'apanage des hypersthéniques. Les gaz que l'on peut trouver sont l'acide carbonique, l'acide sulfhydrique et quelquefois le gaz des marais ; mais on ne saurait oublier que l'estomac contient, surtout chez les aérophages, une certaine quantité d'air atmosphérique et que c'est souvent cet air, dégluti en abondance, que rejettent les éructations.

Dans quelles conditions se développent les fermentations gastriques ? L'alimentation trop abondante en est une des causes les plus fréquentes, surtout quand la mastication est défectueuse. En outre, certains aliments fermentent plus facilement que d'autres : ainsi le lait, le pain, les aliments dits métazymes, c'est-à-dire porteurs de ferments, tels que conserves, gibier, charcuterie, boudin, fromages ; d'autres aliments comme les farineux, le sucre, les pâtisseries, et autres

hydro-carbonés (contrairement à l'opinion de Soupault), les sauces, les crudités, les crucifères ; enfin, le vin et les boissons alcooliques. L'autre facteur principal des fermentations gastriques est constitué par les troubles de la résorption et de la motricité stomacales : la stase gastrique qui en résulte provoque en effet la fermentation d'aliments qui, par leur nature même, étaient déjà facilement fermentescibles.

Les fermentations se rencontrent aussi bien dans la dyspepsie hypersthénique que dans la dyspepsie hyposthénique, à la physionomie desquelles elles impriment un caractère quelque peu spécial : seulement, dans le premier cas, elles relèvent d'un spasme pylorique dû à l'hyperacidité chlorhydrique, dans le second cas elles résultent uniquement de l'insuffisance motrice de l'estomac. Elles peuvent aussi être primitives, et alors elles présentent la symptomatologie décrite sous l'étiquette « embarras gastrique simple ou fébrile ». Enfin, elles sont parfois latentes et ne se traduisent alors que par des symptômes à distance que l'on ne sait pas toujours rapporter à leur véritable cause : ainsi, certains eczémateux, certains acnéiques ne parviennent à la guérison que lorsqu'on songe à réformer leur alimentation et à traiter leur estomac

Les fermentations gastriques peuvent donc exercer un véritable *rôle pathogène*. L'importance de ce rôle a été diversement comprise suivant les auteurs. Si MM. Alb. Robin et Leredde pensent que beaucoup de *dermatoses* peuvent leur être imputées, MM. Mathieu et Soupault admettent, par contre, que les accidents cutanés — de même, au reste, que les autres troubles à distance dus aux fermentations — ne se produisent que chez des malades prédisposés et lorsque les fermentations commencées dans l'estomac se continuent dans l'intestin (ce qui est d'ailleurs chose très fréquente). Ils émettent, à l'appui de cette opinion, l'hypothèse que l'absorption stomacale des produits toxiques est presque nulle et que les substances putréfiées passent à l'ordinaire en trop petite quantité dans l'intestin pour provoquer des phénomènes d'in-

toxication. Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier l'existence du lien clinique qui unit si fréquemment dermatoses et fermentations gastriques ou gastro-intestinales, et, dans une leçon sur « le traitement du prurigo », M. Alb. Robin a rapporté une observation qui établit cette relation de façon tellement indiscutable que nous croyons indispensable de la reproduire ici.

« Un ébéniste âgé de 63 ans est atteint d'un prurigo intense « qu'on serait tenté, vu son âge, de ranger dans les prurigos « séniles. Mais écoutons d'abord son histoire pathologique « qui est extrêmement chargée.

« En 1864, étant aux colonies, il a eu la fièvre jaune ; en « 1880, une crise de rhumatisme articulaire aigu ; en 1891, « une affection qui rappelle la gangrène pulmonaire. En 1892, « il tombe d'un échafaudage, se fêle le crâne et se fracture « une côte. A la suite de cet accident, il est pris d'une polyurie « sans glycosurie, atteignant jusqu'à 18 litres par jour, et de « polyphagie, qui durèrent plusieurs mois, mais finirent par « guérir.

« En 1901, première atteinte de prurigo qui s'eczématisa « rapidement. Le malade fut soigné à l'hôpital Saint-Louis et « mit plusieurs mois à guérir.

« En 1905, bronchite avec expectoration fétide et fièvre, « qui fut considérée comme une poussée dans l'ancien foyer « de gangrène pulmonaire.

« Il entre dans nos salles, le 17 janvier 1907, dans un bien « triste état. Très amaigri, pâle, sans forces, il tousse beaucoup et expectore des crachats nummulaires chargés de « bacilles de Koch. Il a une caverne au sommet du poumon « gauche et de l'infiltration tuberculeuse à droite.

« Ce n'est pas tout. Il est redevenu polyurique : il rend par « jour six litres d'urines renfermant 3gr. 25 d'acide phosphorique, un peu d'albumine, mais pas de sucre. Cette polyurie « s'accompagne encore de polyphagie. Le malade demande « instamment qu'on augmente sa portion. Il déclare qu'il « digère parfaitement et qu'il ne sent pas son estomac, lequel

« clapote cependant jusqu'à l'ombilic. Le malade accuse « encore des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Ses « artères sont indurées.

« Mais, ce dont il se plaint surtout, c'est d'un prurit in- « cessant. Ses jambes, son dos, ses bras, ses pieds et la face « interne des doigts sont le siège d'incessantes démangeai- « sons. Il se gratte avec rage, constamment, au point de ne « pouvoir dormir, ce qui accroît encore sa faiblesse. En cer- « tains points, la peau présente un peu de lichénification, « mais les lésions de grattage dominent.

« Le *diagnostic* le plus plausible paraissait être celui du « prurigo chez un tuberculeux pulmonaire torpide, cavitaire, « avec polyurie phosphaturique et artério-sclérose, sur le « compte de laquelle il paraissait vraisemblable de mettre les « vertiges et les étourdissements.

« Restait à fixer la cause du prurigo. Avec l'artério-sclé- « rose, la polyurie phosphaturique, la déchéance de l'état « général, l'âge, il ne manquait pas de raisons pour l'expli- « quer. Or, aucune de ces causes n'était légitime et le pru- « rigo avait une toute autre origine. »

On pratique en effet l'examen du contenu stomacal et l'on constate une diminution de la chlorhydrie et une augmentation notable des acides de fermentation (33 °/₀ de l'acidité totale au lieu de la normale 6 °/₀). Or, M. Alb. Robin avait déjà trouvé, chez 30 prurigineux examinés avec M. Leredde, l'existence de fermentations gastriques; il n'hésita donc pas à mettre sur leur compte, cette fois encore, le prurigo rebelle, et il institua un traitement dirigé contre elles — en combinaison avec un traitement local fort simple (deux fois par jour, pulvérisations avec une solution aqueuse de silicate de soude à 2 °/₀ : dans l'intervalle, poudrage, avec un mélange de poudre d'amidon, oxyde de zinc, camphre pulvérisé).

« Quel a été le résultat de ce traitement ?

« Le prurit de notre malade durait sans répit depuis trois « semaines, quand le traitement fut institué, le 3 février.

« Dès le 7, il s'atténuait assez pour qu'un sommeil de quel-
« ques heures fût possible. Le 11, les vertiges et les étour-
« dissements avaient disparu. Le 14, la guérison était com-
« plète et ne s'est pas démentie depuis deux semaines. Or,
« la suppression du prurit a eu pour conséquence le retour
« du sommeil avec une amélioration de l'état général qui s'est
« traduite par 1.800 grammes d'augmentation de poids, en
« moins d'un mois. »

Et, ayant encore mentionné le cas, à peu près analogue, d'une femme atteinte d'un eczéma si prurigineux que, lorsqu'elle entra dans le service, depuis deux mois elle n'avait plus ni repos, ni sommeil, M. Alb. Robin conclut :

« Maintenant que la pratique a parlé, nous pouvons nous
« permettre une *théorie pathogénique*. Un grand nombre de
« prurigos reconnaissent, comme cause première, des fermen-
« tations gastriques dont les produits acides seraient une des
« conditions de l'adultération du sang et de l'éosinophilie en
« particulier et produiraient l'irritation prurigineuse, lors de
« leur élimination cutanée. L'intensité du prurit serait fonc-
« tion de la quantité d'acide éliminé et des réactions nerveu-
« ses du sujet. Que soient exacts ou non tous les termes de
« cet essai de pathogénie, il n'en résulte pas moins que le
« traitement des fermentations gastriques, chez les prurigineux
« qui en ont, pourra réaliser la guérison du prurit avec une
« rigueur qui frise la certitude.

« N'allez pas conclure, après ces observations, que ce trai-
« tement s'applique à tous les prurigos, sans exception. Il en
« est certainement qui reconnaissent une autre origine que
« les fermentations gastriques, mais je suis convaincu qu'ils
« sont relativement rares. Pour ces cas-là, notre traitement
« serait insuffisant, et la parole reviendra aux dermatologis-
« tes qui, par l'emploi des ressources que l'électricité met à
« leur disposition, telles que les courants de haute fréquence,
« l'effluve statique et surtout les rayons X, viendront parfois
« à bout des cas les plus rebelles.

« Mais que nos observations vous soient un exemple des « résultats que le simple praticien peut obtenir, dans nombre « de circonstances, sans en appeler aux connaissances du spé- « cialiste. »

D'autre part, on a contesté que des *troubles nerveux* puissent être engendrés par les fermentations, ainsi que l'avait prétendu M. Bouchard ; l'action irritative des microbes et des produits qui leur sont dus s'exerce cependant de façon manifeste, dans certains cas, sur le système nerveux, de même que sur le foie et sur les autres organes. Les deux accidents les plus sérieux auxquels puissent donner lieu les fermentations gastriques sont la tétanie et le coma dyspeptique : encore, certains auteurs incriminent-ils, en ce cas, une autre action pathogénique adjuvante de celle des fermentations, — la déshydratation de l'organisme, pour Kussmaul, la déperdition en chlorures, pour M. Hayem et pour Von Jacksh. Dans la production du coma dyspeptique, d'ailleurs, à côté de l'action exercée par les produits directs de la fermentation, intervient, de même que dans le coma diabétique, une auto-intoxication due à de véritables toxines, dont M. Bouchard a voulu faire — si tant est qu'elles existent constamment — le facteur principal des troubles provoqués par les fermentations gastriques.

Dans la production de certaines *psychoses*, le rôle déterminant des fermentations anormales semble certain, ainsi que cela a été bien établi par M. Alb. Robin. Nous renvoyons à ce qui a déjà été dit à ce sujet au chapitre de la pathogénie.

La *migraine ophtalmique*, dans laquelle le retour des accès est entravé par le traitement gastrique, semble bien aussi être sous la dépendance des fermentations anormales, probablement par action réflexe ; de même certains autres *troubles visuels*, décrits par M. Alb. Robin : asthénopie musculaire et accommodative, poussées congestives au niveau des conjonctives, troubles de la sensibilité exclusivement rétinienne — se traduisant notamment par une persistance anormale des sensations colorées — enfin aggravation de quel-

ques maladies vraies des yeux, antérieures à la dyspepsie.

Parmi les multiples retentissements des fermentations gastriques, l'un d'eux est encore particulièrement intéressant à étudier : c'est la *polyarthrite déformante*, dans la pathogénie de laquelle il semble bien que les fermentations jouent un très grand rôle, à en juger par les enseignements de la chimie pathologique et par les résultats qu'obtient le traitement, en grande partie gastrique, qui en dérive.

A ce sujet, nous empruntons encore à une leçon de M. Alb. Robin les considérations suivantes, résumées :

1° A l'examen du contenu stomacal, après repas d'épreuve, on note, entre autres constatations, la présence constante d'acides de fermentation. D'où cette première conclusion thérapeutique : faire chez tous les rhumatisants noueux un traitement gastrique.

2° Les échanges azotés sont diminués, par abaissement du taux de l'assimilation azotée, conséquence des troubles digestifs, et par diminution des actes d'hydrolyse et d'oxydo-réduction qui assurent l'évolution azotée des tissus organiques. D'où cette deuxième conclusion thérapeutique : améliorer la digestion (ce qui corrobore la conclusion précédente) et stimuler les actes hydrolisants et oxydo-réducteurs.

3° Il y a augmentation relative des échanges ternaires. D'où cette conclusion thérapeutique de fournir des ternaires alimentaires.

4° Il y a augmentation presque constante des chlorures de l'urine et de leurs rapports. On diminuera donc les chlorures alimentaires.

5° Il y a élévation des fermentations gastro-intestinales. On devra donc les empêcher ou tout au moins les restreindre.

6° La toxicité urinaire tend à diminuer. Il faudra donc augmenter la diurèse.

7° Les rapports d'échange de la chaux et de la magnésie sont augmentés, ce qui implique une tendance marquée à la déminéralisation calcique et magnésienne du système osseux.

On stimulera donc l'assimilation minérale dans le système osseux.

8° Il y a diminution de l'acide phosphorique et de ses rapports. On relèvera donc la nutrition nerveuse.

9° Il y a anémie légère, que l'on devra traiter.

Il faudra donc, au total, répondre aux indications suivantes :

1° Supprimer les fermentations gastriques, condition sinon déterminante, du moins aggravante de la maladie. Relever l'assimilation des albuminoïdes.

2° Augmenter l'activité de leurs actes évolutifs, de façon à diminuer la toxicité endogène, tout en accroissant les actes éliminateurs.

3° Favoriser la reminéralisation osseuse, en activant les actes nutritifs dans les os eux-mêmes et en améliorant l'évolution des ternaires.

4° Stimuler la nutrition nerveuse, directrice des échanges généraux.

5° Traiter l'anémie.

Voici, selon M. Alb. Robin, les résultats qu'obtient, dans la polyarthrite déformante, le traitement tant médicamenteux que physique et hydrologique institué d'après les indications thérapeutiques qui précèdent : résultats qui, si l'on considère l'insuccès des méthodes thérapeutiques actuellement existantes, sont tout-à-fait remarquables :

« L'application de ce traitement demande, de la part du « médecin, beaucoup de soin, et de la part du malade, beau- « coup de patience. Les résultats en sont lents. Il faut de « longs mois, et souvent des années, pour amener, sinon la « guérison totale, c'est-à-dire la *restitutio ad integrum*, que « je crois à peu près impossible, à moins que le malade n'ait « été entrepris dès le début des accidents, du moins une amé- « lioration assez accentuée pour qu'il passe de la situation « d'infirme douloureux à celle d'individu relativement valide.

« Voyez nos malades. Ils sont en traitement depuis plus « d'un mois. Le premier peut se servir de ses mains dans une

« certaine mesure. Le deuxième, qui est arrivé sur un bran-
« card, a pu descendre à l'amphithéâtre sans trop de difficulté
« et se promène avec deux cannes dans les salles. Le troisième
« remue ses poignets jadis immobilisés et peut descendre au
« jardin à l'aide d'une seule canne. Dans la salle Axenfeld,
« je vous ai montré, ces jours derniers, une femme de qua-
« rante-quatre ans, atteinte de polyarthrite déformante depuis
« cinq à six ans, avec une impotence fonctionnelle presque
« absolue des deux mains, et qui, après un mois et demi de
« traitement, pouvait tricoter avec une grosse aiguille d'ivoire.
« Aucun de ces malades ne souffre plus ; ils ont de l'appétit,
« digèrent bien et ont tous augmenté de poids.

« Ces résultats sont loin d'être indifférents, surtout en pré-
« sence de l'insuccès ou des incertitudes de la thérapeutique
« dite classique. Dans la pratique urbaine, où l'on peut trai-
« ter les malades pendant beaucoup plus longtemps, les ré-
« sultats sont encore bien plus satisfaisants et j'ai observé
« nombre de cas où l'on a obtenu une véritable guérison
« fonctionnelle, et même avec amoindrissement des déforma-
« tions ostéo-articulaires. »

Localement, les fermentations gastriques peuvent produire des ulcérations, prépyloriques surtout. Enfin, existant en dehors de toute autre dyspepsie, les fermentations anormales déterminent parfois l'apparition d'une hypersthénie gastrique qui est alors due à l'irritation de la muqueuse par les acides organiques et à la contracture consécutive de la région pylorique, contracture suivie de stase alimentaire. Bien que l'existence de semblables dyspepsies hypersthéniques, apparues secondairement aux fermentations acides gastriques, semble bien évidente, certains auteurs hésitent encore à les admettre.

Cliniquement, on note que l'appétit est en général restreint. Après les repas, apparaissent une sensation de lourdeur, de fatigue, d'impuissance intellectuelle, et une somnolence presque invincible. La nuit, le sommeil vient difficilement, et il

est pénible, entrecoupé de cauchemars et de réveils brusques. Il y a parfois de la céphalalgie, le caractère devient mélancolique, irritable. Puis surviennent des bouffées de chaleur, des palpitations, parfois même des vertiges. Enfin, un jour, éclate la crise de flatulence (dyspepsie flatulente de certains auteurs) qui est ainsi caractérisée : bâillements, hoquet, éructations nombreuses, très pénibles pour le malade au point de vue de son entourage, la présence de gaz abondants dans l'estomac se traduisant aussi par un bruit de glou-glou rythmé par la respiration et signalé par Clozier, par des bruits œsophagiens et stomacaux, par le refoulement du diaphragme et des symptômes de compression des organes voisins. Le ventre est distendu par les gaz, la digestion intestinale, troublée elle aussi, donnant lieu en outre à la production de borborygmes et à l'émission de vents La crise s'accompagne souvent de régurgitations et peut se terminer par un vomissement acide, d'odeur aigre et désagréable. Enfin, s'installe une constipation qui, parfois, alterne avec de la diarrhée. Les signes objectifs consistent en mauvaise odeur de l'haleine, en aspect saburral de la langue et enfin en symptômes de distension gazeuse de l'estomac : augmentation de volume de l'organe dont la grande courbure descend plus ou moins au-dessous de l'ombilic, et bruit de clapotage. La foie est légèrement hypertrophié dans 77 °/₀ des cas, sensible à la percussion 30 fois sur 100 : l'hypertrophie, de même nature que celle que l'on rencontre dans les dyspepsies hypersthéniques, est due à l'excitation fonctionnelle provoquée par les acides de fermentation. On peut noter, dans les crises de flatulence, qui sont surtout l'apanage des fermentations gastriques s'accompagnant de stase marquée, l'existence d'une douleur plus ou moins vive, due à l'action sur la muqueuse gastrique des acides organiques : cette douleur est souvent absente et remplacée par la sensation de gêne, parfois très accusée, que déterminent les gaz qui distendent l'estomac.

Enfin, les fermentations gastriques primitives donnent lieu

ainsi que nous l'avons déjà vu, au tableau clinique de l'embarras gastrique simple ou fébrile.

L'étude du chimisme gastrique montre une hyperacidité constante due à la présence des acides de fermentation, et, parfois aussi, de l'acide chlorhydrique, souvent combiné aux bases ammoniacales. La digestion des albuminoïdes est bonne dans la moitié des cas : les féculents constituent, au contraire, le matériel le plus favorable aux fermentations, dont les produits inhibent la transformation de la plus grande partie des féculents restants.

L'état général reste bon, à moins que l'accentuation de la stase gastrique ne vienne déterminer l'insuffisance de l'assimilation ou que la digestion intestinale ne devienne trop défectueuse.

Primitives ou secondaires, les fermentations gastriques reconnaissent des indications thérapeutiques qui leur sont propres. Il convient avant tout, s'inspirant de la méthode qui nous a déjà guidé dans le traitement des dyspepsies hyper et hyposthéniques, seule méthode rationnelle, de supprimer ou de modifier les conditions qui font que des fermentations anormales peuvent se produire dans la cavité de l'estomac : on remédiera donc — nous savons déjà comment — à la stase provoquée par les troubles de la résorption et de la motilité stomacales ainsi que par un chimisme défectueux, on redressera l'alimentation, trop abondante ou mal choisie et dont les éléments sont souvent mal divisés par une mastication insuffisante. Puis, cette indication fondamentale satisfaite, on traitera directement les fermentations qui pourraient encore se produire. Enfin, s'il en était besoin, on s'attaquerait aux retentissements à distance qui subsisteraient.

Il se peut donc que, quand bien même on traite les causes qui les ont provoquées, des fermentations anormales continuent encore, partiellement et pour un temps, à se produire dans la cavité gastrique. Comment sera-t-il possible d'y remédier, quel TRAITEMENT pourra-t-on leur appliquer? Les *alcalins* ont paru d'abord tout indiqués: ils présentent en effet cet avantage de saturer les acides de fermentation et, tout en calmant les douleurs, d'empêcher ainsi leur action irritante sur la muqueuse gastrique: mais ils ne peuvent constituer la base d'une thérapeutique, car le milieu alcalin a pour conséquence de favoriser la production des acides de fermentation, de l'acide lactique principalement. Les poudres de saturation rendent cependant des services quand il s'agit de calmer le pyrosis ou les crises stomacales. Les *antiseptiques* ont constitué aussi, un certain temps, la médication de choix, et, aujourd'hui encore, quelques auteurs s'adressent à eux pour tâcher de supprimer les fermentations anormales. Or, la méthode antiseptique directe présente ce double inconvénient de ne fournir aucun résultat appréciable si l'on emploie des doses faibles et d'être irritante si l'on se sert de doses fortes, antiseptiques: en outre, les recherches de Ch. Richet et Chassevant ont montré que les substances antiseptiques peuvent parfois donner un coup de fouet aux fermentations, et, d'autre part, leur toxicité est à redouter chez les sujets dont le rein fonctionne mal. Enfin, les antiseptiques provoquent souvent une exagération de la sécrétion chlorhydrique (Hayem), dangereuse chez les hypersthéniques. L'acide chlorhydrique employé contre les fermentations ne donne pas de résultats bien satisfaisants: d'autre part, son usage n'est pas toujours sans inconvénient; le mélange d'acide sulfurique, d'acide azotique et

d'alcool, recommandé par Coutaret, réussirait mieux. L'acide lactique est à rejeter.

L'antisepsie indirecte constitue une méthode bien supérieure aux précédentes: elle permet d'inhiber l'action des ferments figurés sans entraver l'activité des ferments solubles. Ainsi, le *fluorure d'ammonium* arrête la fermentation lactique et doit être prescrit en solution à 1/3000, une cuillerée à soupe au milieu du repas. *L'iodure double de bismuth et de cinchonidine* (érythrol) se décompose en milieu alcalin et met en liberté de l'iode naissant qui, en quantité très minime, ne trouble pas les opérations de la digestion et modère les fermentations butyriques : le *soufre iodé* agit de la même manière. On prescrira l'érythrol en cachets à 0gr.05 avec 0gr.10 de magnésie, le soufre iodé en cachets à 0 gr.05 ou 0 gr.10, suivant l'intensité des éructations. Enfin, le *soufre sublimé et lavé* donnera encore de bons résultats, à la dose de 0gr.50 par repas, associé à une dose semblable de magnésie. Le *peroxyde de magnésium* a été préconisé par Gilbert et Jomier, à la dose de 0 gr.25 une heure avant chaque repas.

L'*antisepsie mécanique* de l'estomac est réalisée par le lavage, l'emploi des vomitifs et des purgatifs. Le *lavage de l'estomac* présente l'inconvénient de soustraire une trop grande quantité de résidus alimentaires, d'où amaigrissement rapide du sujet : en outre, l'introduction répétée de la sonde finit par être nuisible. Si cependant il y a stase marquée, on devra y recourir. En pareil cas, lorsque les accidents sont tenaces, M. Mathieu conseille le tubo-gavage. Les *vomitifs* peuvent fournir de bons résultats, bien plus encore les *purgatifs* légers, répétés deux fois par semaine.

Ce traitement médicamenteux devra être, s'il y a lieu, superposé au traitement de la variété de dyspepsie dont

dérivent les fermentations. Mais, parfois, il sera utile de le compléter, en tâchant d'atteindre directement une prédominance symptomatique trop accusée ou pénible. Parmi les phénomènes pouvant appeler spécialement l'attention du praticien, se trouve l'*aérophagie*, qui consiste en une déglutition d'air atmosphérique, rejeté ensuite en une longue série d'éructations. L'aérophagie est le résultat d'un tic, jusqu'à un certain point conscient puisque la volonté peut parvenir à le supprimer. Son point de départ habituel est une sensation de tension douloureuse de l'estomac, sensation fréquente chez les flatulents. Elle est l'apanage des névropathes, surtout des hystériques et des neurasthéniques. Son traitement sera souvent particulièrement difficile : on conseillera de rester après les repas le plus longtemps possible la bouche ouverte, on badigeonnera le pharynx avec une solution de cocaïne, on fera prendre une perle d'éther ou l'on recourra à la sonde; mais surtout, on pratiquera la rééducation psychique des malades en leur expliquant le mécanisme de leur tic et les moyens de l'empêcher, entre autres la cravate légèrement serrée préconisée par Piorry, en leur faisant bien comprendre aussi que l'aérophagie, loin de diminuer la flatulence, ne peut, au contraire, que l'accroître. Parfois, chez les grands névropathes, il sera nécessaire d'en arriver à l'isolement.

Tout à fait capitale sera ici la question du RÉGIME ALIMENTAIRE, puisque sa juste détermination permettra de n'introduire dans l'estomac que des substances difficilement fermentescibles : avec des aliments favorables, les interventions médicamenteuses seront réduites au minimum, d'où l'intérêt qui s'attache au parfait établissement du régime.

D'une façon générale, les repas devront être multipliés et très peu chargés, les aliments seront divisés aussi finement que possible et très cuits.

En étudiant les causes des fermentations gastriques, nous avons énuméré les aliments à proscrire. Indiquons maintenant quels sont ceux auxquels on doit recourir de préférence. Suivant le type des fermentations, on s'adressera plutôt aux aliments animaux, ou aux végétaux. Toutes les viandes seront permises, rôties à fond ou bouillies et sans sauce — les sauces et les graisses modérant l'activité stomacale et s'opposant en outre à la parfaite digestion des particules alimentaires qu'elles enrobent. Les œufs, très bien tolérés par certains sujets, provoquent chez d'autres de la diarrhée et même une véritable intoxication. Les végétaux les plus recommandables sont : la chicorée, le céleri, les épinards, les asperges, les artichauts, les haricots verts ; les fruits seront consommés cuits, sans sucre.

Le vin, et d'une façon générale toutes les boissons alcooliques, seront défendus : on pourrait cependant donner à la fin de chaque repas une quantité minime de bonne fine champagne, de manière à stimuler l'activité gastrique. On autorisera les infusions légères de tilleul, camomille, menthe, et, suivant les cas, de thé et de café : mais la boisson la meilleure sera encore l'eau pure, de préférence aux eaux minérales de Vittel, Alet, Evian. On se trouvera bien de limiter autant que possible la quantité de liquide absorbée aux repas.

Le lait est en général contre-indiqué, comme apportant un aliment aux fermentations : cependant, le régime lacté absolu, pratiqué avec du lait stérilisé, rendra les plus grands services dans les cas d'intolérance gastrique, de crises douloureuses violentes, de dermatoses.

Enfin, on interdira le tabac en général.

La forme du TRAITEMENT HYDRO-MINÉRAL dépendra de la nature de la dyspepsie associée aux fermentations. Cependant les eaux de Brides, Châtel-Guyon, Carlsbad, Marienbad sauront réaliser, par leur action, une antisepsie mécanique.

Enfin, une HYGIÈNE favorable devra aussi intervenir *L'hydrothérapie* sera pratiquée suivant les indications spéciales à chaque cas et le *massage de l'estomac*, profond, activera l'évacuation chez les flatulents.

Les *soins de bouche* — brossage des dents et lavage — seront pris avant et après chaque repas.

On ne négligera pas non plus *l'état mental* des malades : si le traitement psychique est d'une grande utilité dans l'aérophagie, on ne devra pas non plus oublier que les flatulents sont souvent des névropathes et qu'une vie régulière, sans motifs de dépression nerveuse, ne peut que hâter la guérison de leurs troubles dyspeptiques.

LE TRAITEMENT DES DYSPEPSIES SECONDAIRES ET CELUI DES RETENTISSEMENTS DES DYSPEPSIES

Le *traitement des dyspepsies secondaires* emprunte, de toute évidence, la plupart de ses indications à la notion de la maladie qui est la cause déterminante des troubles gastriques. Mais ce serait faire œuvre insuffisante que de s'attaquer uniquement à l'état morbide associé à la dyspepsie : en négligeant de traiter l'estomac, on oublierait en effet que bien souvent les troubles gastriques ne sont apparus que parce qu'il y avait une sorte de prédisposition antérieure, parfois même une véritable dyspepsie latente, qui faisait de cet organe un *locus minoris resistentiæ*, destiné à rompre son équilibre apparent de santé au premier choc reçu par l'organisme. Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit : pour ne prendre comme exemple qu'un des troubles qui retentit le plus fréquemment sur l'estomac, combien de fois n'arrive-t-il pas de voir des dyspepsies secondaires à la neurasthénie survenant chez des individus sujets parfois à des digestions plus ou moins difficiles, ne s'améliorer vraiment que le jour où l'on s'est décidé à combiner avec le traitement nervin les soins mé-

dicamenteux et alimentaires que réclame l'estomac aux fonctions déviées, à tel point même qu'on est parfois en droit de se demander si l'on n'a pas interverti les facteurs du rapport de cause à effet, et si ce n'est pas en réalité la neurasthénie qui procède de la dyspepsie? Ceci ne veut cependant pas dire que la thérapeutique gastrique doive, dans le traitement des dyspepsies secondaires, prendre une importance supérieure à celle des soins à donner à l'affection causale ; il convient seulement qu'on ne la néglige pas, car, en la pratiquant modifiée, déformée suivant la nature des états morbides qui lui sont associés, on obtiendra des résultats qu'il aurait été impossible de constater autrement, soit qu'il s'agisse d'aider à la guérison de l'affection provocatrice des troubles gastriques, sur laquelle ceux-ci retentissent à leur tour pour l'aggraver, soit qu'il y ait urgence à faire disparaître une complication stomacale qui a pris une valeur telle qu'elle dévie sur elle toute l'attention du praticien.

Encore plus efficace se trouvera être la thérapeutique de l'estomac dans le *traitement des retentissements à distance des dyspepsies*, puisqu'il est bien évident que les troubles gastriques seront ici seuls responsables des symptômes morbides coexistants. On visera donc avant tout à rétablir le bon fonctionnement de l'estomac et on ne se préoccupera qu'accessoirement de traiter directement les accidents engendrés par la dyspepsie: la thérapeutique gastrique suffira, dans l'immense majorité des cas, à en provoquer la disparition rapide. Les faits se trouvent en effet d'accord avec la plus élémentaire des logiques pour prouver que le traitement stomacal est par lui seul capable d'influencer les manifestations extra-gastriques des dyspepsies, que l'état

dyspeptique originel soit particulièrement accentué, qu'il soit plus ou moins latent, qu'il soit même si peu développé qu'il y ait plutôt irritation de l'estomac que véritable dyspepsie. A ce sujet, M. L. Jacquet (*Pr. Méd.*, 8 juin 1907) a émis cette hypothèse que certaines dermatoses, les acnés en particulier, ne relevaient que d'un excès d'excitation viscérale, de la « surirritation » de la muqueuse gastrique surtout, cette surirritation survenant chez des individus mangeant goulûment et agissant par le mécanisme d'un réflexe qui, dans les cas d'acné de la face, atteindrait le trijumeau et les premières paires cervicales par l'intermédiaire du système vago-sympathique et des centres, venant ainsi retentir sur les tissus du visage. Et, à l'appui de cette hypothèse, M. L. Jacquet montre que la rectification de l'alimentation, jointe au massage méthodique de la face, suffit à faire rapidement disparaître ces accidents cutanés. Il est d'ailleurs certain que les dermatoses, pour ne citer que cet exemple, cèdent très souvent à l'instauration d'un régime alimentaire bien conçu, et dès lors on est en droit de se demander si beaucoup d'entre elles ne sont pas secondaires à une élaboration défectueuse des actes digestifs quand bien même cela ne semblerait pas, au premier abord, absolument évident.

Ces considérations ne sont pas spéciales aux affections de la peau : le lien pathogénique qui, dans certains cas, unit les dyspepsies à diverses affections de l'économie trouve dans les succès de la thérapeutique gastrique une éclatante confirmation, et c'est au critérium thérapeutique que le praticien — « ce juge définitif des hypothèses et des systèmes », suivant l'expression de M. Alb. Robin — doit faire appel pour préciser l'influence déterminante qu'exercent, sur maints états morbides, les troubles dyspeptiques.

CONCLUSIONS

Les dyspepsies sont curables par l'action de la thérapeutique gastrique.

Cette thérapeutique doit découler non de l'étude des symptômes, mais de celle de la pathogénie des dyspepsies : celles-ci résultant d'une modification du fonctionnement normal de l'estomac, la thérapeutique, qui doit être « physiologique », s'efforcera avant tout de redresser le fonctionnement défectueux de l'organe, visant ainsi plus haut que l'effet et remontant à la cause.

L'action médicamenteuse est donc indispensable au traitement des dyspepsies ; mais il est de toute nécessité de lui adjoindre un régime alimentaire adapté aux capacités digestives de l'estomac — et aussi une hygiène physique et morale favorable —, sans lesquels la médication ne saurait faire œuvre vraiment utile.

Isolé, le régime alimentaire n'est pas moins inefficace. La preuve irréfutable en est fournie par l'échec que remportent les neuropathologistes quand ils veulent — en dehors de toute médication — traiter les dyspepsies véritables par l'action du régime (combiné, en général, à celle, bien souvent illusoire, de la psychothérapie) : soit qu'ils prescri-

vent uniquement des aliments adaptés aux besoins du malade, soit, éventualité dangereuse, qu'ils ordonnent une suralimentation intensive, au moyen de pâtes et de purées — à l'exemple de certains médecins suisses —, la guérison des troubles gastriques devant pour eux dériver de l'engraissement du malade. Que ce malade se trouve être un hypersthénique présentant en outre des fermentations secondaires, et l'on ne saurait s'étonner des résultats désastreux que provoquera ce gavage par les hydrocarbonés.

On ne peut prescrire pour chaque variété de dyspepsie un traitement fixe : il existe seulement des indications thérapeutiques d'où découle un traitement-type, que l'on doit modifier, déformer, adapter à chaque cas.

La thérapeutique qui négligerait l'état gastrique et serait seulement dirigée contre les retentissements des dyspepsies sur les autres organes serait fatalement vouée à l'impuissance. Les neurologistes en donnent, ici encore, un exemple frappant lorsque — considérant la majeure partie des dyspepsies comme secondaires à des troubles neurasthéniques, alors que c'est au contraire la neurasthénie qui, la plupart du temps, procède de la dyspepsie — ils veulent appliquer aux désordres gastriques un traitement psychothérapique, allant de la suggestion simple à l'isolement, comme si les bonnes paroles, les encouragements ou les ordres pouvaient fournir à l'estomac qui les a perdus les moyens de digérer. Seule, l'anorexie mentale pourrait espérer d'un tel traitement une amélioration durable.

En résumé, le traitement fondamental des dyspepsies sera constitué, selon toute logique, par la thérapeutique gastrique : et — à moins, bien entendu, qu'il ne s'agisse de dyspepsies secondaires, auquel cas il conviendrait de faire

principalement appel au traitement de la maladie originelle — ce n'est qu'accessoirement et comme complément de la thérapeutique de l'estomac que l'on devra soigner les manifestations extra-gastriques, la disparition de celles-ci devant fatalement résulter de la disparition des troubles stomacaux.

Vu : le Président de la thèse
ALBERT ROBIN

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN